UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1947-1948. — N° 80

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PHYSIOPATHOLOGIE DES TRACHÉOTOMISÉS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 7 mai 1948

PAR

Jean MESNAGE

Ancien Externe des Hopitaux
Assistant à la Clinique Oto-Rhino-Laryngologique de la Faculté de Médecine
Diplômé de Médecine du Travail et d'Hygiène

Né à PARIS (Seine), le 7 mars 1923

Examinateurs de la Thèse

MM. PORTMANN, professeur ..... *Président.*
FABRE, professeur .....
DESPONS, agrégé ..... *Juges.*
SARIC, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6

1948

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536518_0065

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1947-1948. — N° 80

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PHYSIOPATHOLOGIE DES TRACHÉOTOMISÉS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 7 mai 1948

PAR

Jean MESNAGE

Ancien Externe des Hopitaux
Assistant à la Clinique Oto-Rhino-Laryngologique de la Faculté de Médecine
Diplômé de Médecine du Travail et d'Hygiène

Né à PARIS (Seine), le 7 mars 1923

Examinateurs de la Thèse

MM. PORTMANN, professeur ..... *Président.*
FABRE, professeur .....
DESPONS, agrégé ..... *Juges.*
SARIC, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6

1948

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ.

ASSESSEUR : M. CHELLE.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGÈS, H. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, LABAT.

PROFESSEURS :

	MM.		MM
Clinique médicale	DUPÉRIÉ.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
id.	CREYX.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurg. et gynécol.	CHARRIER.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	LOUBAT.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Clin. des maladies infectieuses	DAMADE.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.	Chimie biologique et médicale	MACHEBOEUF.
Anatomie	VILLEMIN.	Physique méd. et pharmaceutique.	PIFFAULT.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Hygiène	PIÉCHAUD	Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Médecine légale et déontologie.	DERVILLÉE.	Clin. des mal. des voies urinaires.	DARGET.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	REBOUL.	Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Chimie	CHELLE.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Toxicologie et hygiène appliquée.	CASTAGNOU.
Pharmacie	VITTE	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Physiologie	FABRE.	Clin. méd. des mal. des enfants.	FONTAN.

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL

M. GIRARD.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. PERRENS (Maladies mentales) — DUFOUR (Anatomie); MESNARD (Pharmacie).

MAITRE DE CONFÉRENCES

M. BLANQUET (Physique pharmaceutique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM
Anatomie	N...	Chimie biologique	TAYEAU.
Physiologie	N.	Obstétrique	N.
Médecine générale	BROUSTET.	id.	MAHON.
id.	SARIC.	Ophtalmologie	BESSIÈRE.
id	DUBARRY.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	F.-J. TRAISSAC	Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
id.	BERGOUIGNAN.	Histologie	MAYER.
Pédiatrie et puériculture	VERGER.	Physique médicale	N...
Chirurgie générale	MASSÉ.	Chimie gén. pharm. et toxicol.	N...
id.	MAGENDIE.	Histoire natur. méd. et parasitol.	N...
id.	POUYANNE.	Pédiatrie et Puériculture	VERGER.
id.	LAUMONIER	Méd. légale et méd. du travail.	L'ÉPÉE.
id.	CHAVANNAZ.	Electroradiologie	LACHAPÈLE.
		Odonto-stomatologie	MARONNEAUD.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	MASSÉ.	Botanique	GIRARD.
Accouchements	N...	Cryptogamie	GIRARD.
Puériculture	PERY.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Urologie	N.	Bactériologie	MOUREAU.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Physiologie	Mlle ROUGIER.
Ophtalmologie	N.	Chimie biologique	N.
Anatomie	RIGAUD.	Parasitologie et biologie appliqu.	PAUTRIZEL.
Chimie minérale	N.	Pathologie chirurgicale	LAUMONIER.
		Electroradiologie	CAILLON.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA FEMME ET A MON FILS

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

Leur affection m'est infiniment chère. Leur exemple et leurs conseils clairvoyants m'ont toujours montré la voie à suivre.

A TOUS MES AMIS

A TOUS MES CAMARADES

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

STAGE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUFOUR
MONSIEUR LE DOCTEUR E. DUBOURG

EXTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR F. LEURET
MONSIEUR LE DOCTEUR CHAVANNAZ
MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANNENEY (*In memoriam*)
MONSIEUR LE DOCTEUR SECOUSSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AUBERTIN
MONSIEUR LE PROFESSEUR PORTMANN

Que ce travail soit un modeste hommage de respectueuse gratitude pour l'enseignement qu'ils nous ont prodigué et l'affectueuse sollicitude dont ils nous ont entouré.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BERGER,
Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux.

A Monsieur le Professeur agrégé SARIC,

Médecin des Hôpitaux.

Qui nous a toujours réservé l'accueil le meilleur. Qu'il veuille trouver ici l'expression de nos remerciements respectueux.

A Monsieur le Professeur agrégé DESPONS,

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux,
Médaille militaire,
Croix de guerre,
Officier d'Académie.

Puisse-t-il trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance pour le précieux enseignement qu'il nous a dispensé.

A Monsieur le Professeur FABRE,

Professeur de Physiologie,
Directeur de l'Institut d'Education physique,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Médaille militaire,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Avec nos sentiments de vive reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait de siéger à notre jury de thèse.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur Georges PORTMANN,

Professeur de Clinique d'oto-rhino-laryngologie,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine,
Membre de l'Académie royale de Médecine de Belgique,
Membre de l'Académie de Médecine de Rio de Janeiro,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique,
Grand-Croix de l'Ordre du Christ (Portugal),
Officier de Saint-Sava (Serbie),
Chevalier de l'Ordre de Léopold (Belgique),
Chevalier de l'Ordre de Charles III (Espagne).
Médaille militaire (Grèce).

Mon cher Maître,

Soyez vivement remercié d'avoir bien voulu nous faire l'honneur de présider ce travail. Cette marque de bienveillance, s'ajoutant à toutes celles que vous nous avez prodiguées, nous attache à votre enseignement et à vous-même.

Votre exemple nous reste comme le modèle du but à atteindre.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA PHYSIOPATHOLOGIE DES TRACHÉOTOMISÉS

INTRODUCTION

L'observation de nombreux trachéotomisés, leur comportement au cours de l'intervention et dans les jours qui suivent, nous ont incité à entreprendre une étude systématique du nouvel « état » dans lequel ces sujets vont être appelés à évoluer.

Comment, en effet, tel malade, qui jusqu' alors utilisait un trajet respiratoire convenablement adapté à sa fonction, va-t-il supporter les conséquences d'un acte opératoire qui le frustre de la portion aérienne apparemment la mieux adaptée ? Jusqu'à quel point n'aura-t-il pas à en supporter les conséquences, au niveau du poumon et au niveau de tous les organes qui couplent leurs fonctions à la fonction respiratoire ?

Au cours de cette étude, nous adopterons le plan suivant :

1° *Notions générales sur la trachéotomie,* où sera dressé le cadre dans les limites duquel seront étudiées les manifestations présentées par l'opéré.

2° *Comportement des trachéotomisés :*

a) Nous basant sur la clinique, nous analyserons les différents stades favorables ou nocifs susceptibles de guider ou d'entraver l'évolution du trachéotomisé vers son adaptation;

b) Pour étoffer les données de la clinique, sera adjoint un chapitre d'expérimentation fonctionnelle.

3° *Essai pathogénique :* En faisant appel à certaines notions de physiologie, nous tenterons de dresser une pathogénie uniforme des données de la clinique.

4° *Conclusions.*

CHAPITRE PREMIER

NOTIONS GENERALES SUR LA TRACHEOTOMIE

Avant d'entreprendre le sujet, il semble utile de le circonscrire, de tracer, comme se plaît à dire notre Maître M. le Professeur PORTMANN, chaque fois qu'il analyse un problème, « une belle route bordée d'arbres bien alignés ». En un mot, il faut faire une bonne signalisation, donner des définitions et des indications de base.

I. — HISTORIQUE

On appelait autrefois « trachéotomie », « laryngotomie » ou « bronchotomie » l'incision de la trachée-artère. Le conduit aérien portait ce nom (*trachus tracheia* = âpre ; *arteria* = artère) parce que sa surface est inégale à cause de ses anneaux cartilagineux et donne au toucher une sensation de dureté inégale par opposition aux autres artères dont la surface est lisse. Il est à peine besoin de rappeler que les anciens croyaient que les vaisseaux autres que les veines contenaient de l'air (*aer* = air ; *terrein* = conserver), d'où le nom donné aux artères.

L'étude de la position qu'avaient prise les Anciens au sujet de la trachéotomie révèle quelques faits saillants, d'abord quant à la technique, ensuite quant aux indications.

A. — PROBLEME TECHNIQUE

Il s'agit d'une intervention dont les règles ont été tracées de bonne heure et dont la difficulté, variable avec les conditions morphologiques propres à chaque individu, était néanmoins considérée comme minime. ANTYLUS, contemporain de

Gallien, au IIe siècle, prôna l'incision transversale de la peau et de la trachée, la tête étant renversée en arrière. Le danger passé, on peut recoudre la peau, mais pas la trachée.

Au XVIe siècle, Fabrice d'Aquapendente, de l'Université de Padoue, ne semble pas avoir pratiqué l'opération, mais donne quelques conseils judicieux quant à la position médiane de l'incision et son siège nettement trachéal. Il introduit une notion nouvelle : celle de l'incision verticale de la peau, reprochant à l'incision transversale de blesser les vaisseaux et les nerfs. Toutefois, pour la trachée, il garde l'incision transversale et préconise une petite canule.

Un demi-siècle plus tard, Heister recommande l'incision transversale de la trachée.

Depuis, jusqu'au XXe siècle, on se rend compte que l'une ou l'autre technique reprend ses droits à tour de rôle. C'est à la faveur de chaque tendance que les aménagements de détail ayant trait à la position du malade au cours de l'intervention et à l'instrumentation ont connu diverses fortunes.

B. — PROBLEME. INDICATIONS

Face au problème technique relativement bien réglé depuis longtemps, on est surpris de voir la parcimonie avec laquelle nos prédécesseurs ont posé l'indication opératoire.

L'antiquité et le moyen âge proposent timidement la trachéotomie contre les affections de la gorge (*sunangche*, dont nous avons fait « angine » ou « esquinancie ») entraînant la mort par suffocation. Encore l'opération était-elle considérée comme ultime ressource à n'employer qu'en désespoir de cause ; c'est l'opinion d'Asclépiade, cité par Gallien au livre XIII de son *Introductoire*. C'est celle de Rhases, d'Halliabas, d'Avenzoar, d'Avicenne. Celse, plus conciliant, disait : « Mieux vaut une espérance douteuse qu'un désespoir infaillible. »

Arrète était plus hostile et prétendait que l'opération provoque la suffocation et la toux ; de plus, les bords de la plaie trachéale ne peuvent se rejoindre, car tous deux sont cartilagineux et ne se peuvent « agglutiner » ensemble.

Mais, au fond, on cherchait des raisons théoriques pour ne pas intervenir, car on redoutait de pratiquer l'intervention,

de sectionner les veines, les artères, ou les nerfs du cou, ou bien on appréhendait « la sortie du souffle avec ronflement ». On craignait aussi que, si le poumon malade entraînait la mort, la chose ne fût rejetée sur l'incision (Fabrice). Albucasis déclare n'avoir vu personne qui ait fait cette incision dans son pays, « par crainte d'infamie ou de déshonneur ». Ainsi se traduit l'état d'esprit qui sévissait jusqu'au XVI[e] siècle contre la trachéotomie.

Il semble que, par la suite, l'atmosphère devienne plus favorable. Habicot, en 1620, rapporte 14 observations heureuses de trachéotomie pour corps étrangers et traumatismes de la trachée. Un chirurgien londonien, Chovell, pratiqua même l'opération à titre préventif, pour obvier à la mort par pendaison. Heister et Percy ont conseillé, au XVIII[e] siècle, la trachéotomie pour extraction de corps étrangers, et Sharp en mettant l'indication aux cas de compression de la trachée.

Pour ce qui est du croup, malgré le mémoire de Home en 1765 sur l'affection que l'on devait identifier plus tard avec la diphtérie de Bretonneau, un long espace de temps s'est écoulé avant les premières tentatives de trachéotomie dans cette affection. C'est à l'occasion de graves épidémies de diphtérie en Touraine que l'opération devint courante. Ici se rattachent les grands noms de Bretonneau et de Trousseau.

II. — *POSITION ACTUELLE*

De cette intrication de doctrines, de divergences parfois spécieuses, la trachéotomie a pourtant triomphé. Elle s'est taillé une place dans le cadre des techniques chirurgicales, place qu'elle doit tant à la précision de ses indications qu'à la minutie de sa technique.

A. — PROBLEME. INDICATION

Sans entrer dans le détail, il est bon de souligner l'importance de cet acte chirurgical, en précisant que, chaque fois qu'il est destiné à rétablir une fonction vitale, la respiration, il ne subit aucune contre-indication. Il reste donc,

pour l'individu, du point de vue vital, un moyen et non une fin, un traitement palliatif et non une thérapeutique étiologique.

B. — PROBLEME. TECHNIQUE

Du point de vue technique pure, la seule définition du mot « trachéotomie » nous trace une voie pratique qui laisse loin derrière l'étroite conception des anciens :

« *La trachéotomie est l'ouverture de la trachée, ouverture qui pourra se faire partout où la trachée est accessible.* »

1° Voies d'abord.

Il faut proscrire d'emblée la « trachéotomie inter-crico-thyroïdienne », qui n'est pas une ouverture de la trachée, mais du larynx, au niveau de la membrane réunissant en avant les deux pièces du squelette laryngé : c'est donc une laryngotomie.

— Immédiatement au-dessus du cricoïde commence la portion cervicale de la trachée qui s'étend jusqu'au sternum. Seul l'isthme du corps thyroïde situé entre les tissus superficiels et les deuxième, troisième et quatrième anneaux de la trachée pourrait opposer une barrière, si l'efficacité de l'hémostase ne permettait de le traverser en toute quiétude. Ainsi, on peut envisager troies voies d'accès cervicales : l'une, haute, sous-cricoïdienne; l'autre, moyenne, transthyroïdienne ; la troisième, basse, sous l'isthme thyroïdien.

Il est du ressort de l'opérateur, compte tenu du siège des lésions, de fixer laquelle de ces trois voies il va emprunter.

— Mais il est des cas où la portion cervicale de la trachée est elle-même le siège d'une sténose intrinsèque ou extrinsèque, où il y a avantage à exclure de cette portion l'orifice pratiqué dans la trachée, afin de laisser le champ opératoire libre pour une intervention ultérieure. C'est dans ces cas que la trachéotomie s'apparente à une grande opération et s'éloigne de la simple ponction. Ceci est d'autant plus vrai que, plus on descend, plus la trachée s'éloigne des plans superficiels et plus les difficultés techniques augmentent. Le problème consiste donc à ouvrir la trachée dans sa portion thoracique.

L'incision de la peau se fait juste au-dessus du sternum et, le malade ayant la tête défléchie, on va chercher la trachée le plus bas possible. Lorsque le malade remet sa tête en position normale, l'orifice pratiqué dans le conduit trachéal se trouvera derrière le sternum ; c'est la trachéotomie sus-sternale du Professeur PORTMANN.

2° POINTS DE DÉTAIL TECHNIQUES.

— D'abord la question anesthésie. Ce n'est pas tant de l'anesthésie des plans superficiels qu'il s'agit, puisqu'en pratique elle n'est même pas effectuée lorsque le malade asphyxie. Il s'agit beaucoup plus de l'injection intratrachéale de cocaïne au 1/10.

Certains la redoutent, car, disent-ils, elle supprime le réflexe trachéal et empêche l'expulsion de toute sécrétion tombant dans les voies aériennes. Partant, elle peut favoriser une complication pulmonaire.

D'autres la font systématiquement, afin de ne pas être gênés, au moment de l'incision, par les quintes de toux que réveille obligatoirement le dégagement de la face antérieure de la trachée et son incision. L'Ecole de Bordeaux reste fidèle à l'injection : son action sur la suppression du réflexe trachéal n'est que passagère et elle ne peut se voir imputer l'apparition d'une complication pulmonaire. Elle permet en outre de travailler calmement, de pratiquer la « trachéotomie tranquille ». Toutefois, cette manœuvre est à contre-indiquer lorsque le malade est fatigué ou lorsque son état pulmonaire commande de maintenir le réflexe trachéal et la toux.

— Puis, la question « hémostase ». Elle est de la plus grande importance et doit se faire pas à pas. Un principe guidera l'opérateur : s'efforcer de n'aborder le plan trachéal qu'après hémostase parfaite.

Il est deux cas où l'on court les plus grands risques d'hémorragie :

— D'abord au cours de la trachéotomie trans-thyroïdienne, où l'on se heurte à l'isthme thyroïdien.

Il faut alors dilacérer à la sonde cannelée le bord supérieur

de l'isthme, sans ouvrir la capsule ; puis on sépare cet isthme de la face antérieure de la trachée. On glisse deux écraseurs thyroïdiens ou deux pinces de Kocher, qui font office d'écraseurs et emprisonnent, sur la ligne médiane, l'isthme thyroïdien, une bande passant sur sa face antérieure, l'autre entre la face postérieure et la face antérieure de la trachée. On incise au bistouri, entre les deux pinces, la capsule et le parenchyme thyroïdien, et on suture au catgut les deux branches thyroïdiennes par transfixion avec une aiguille de Reverdin coudée (PORTMANN).

— En second lieu, au cours de la trachéotomie sus-sternale, où l'écueil est constitué par la présence des veines thyroïdiennes inférieures, branches du tronc veineux brachio-céphalique gauche, qui descendent au-devant de la trachée. Le travail de découverte de la trachée doit se faire strictement à la sonde cannelée afin d'éviter l'hémorragie ; si celle-ci se produit, on pince et on ligature au fur et à mesure. De plus, le doigt doit toujours surveiller la position des gros troncs artério-veineux rétro-sternaux, afin de ne pas les inclure dans le champ opératoire et risquer de les blesser au moment de l'incision de la trachée.

— Cette incision pose aussi de petits problèmes. Le sens vertical est celui adopté dans la Clinique O.-R.-L. de Bordeaux. Ainsi, la canule pourra entrer à frottement dur, mais l'inconvénient étant de provoquer une nécrose — très limitée, il est vrai — des rebords cartilagineux de la trachée. M. le Professeur PORTMANN préconise de faire au niveau d'un anneau une résection elliptique dont les dimensions correspondent à peu près au calibrage de la canule à introduire. Il importe, même avec ce procédé, de conserver l'entrée à frottement dur, d'abord pour maintenir la canule fixée, ensuite pour qu'il n'y ait pas d'emphysème sous-cutané.

Une importance certaine doit être accordée aux dimensions de la canule. On doit éliminer, pour une trachée donnée, aussi bien une canule à lumière trop petite — il faut rétablir la fonction respiratoire — qu'une canule dont le calibre tentera d'égaler celui de la trachée. Le contact du corps étranger avec la paroi muqueuse serait trop intime et provoquerait des lésions d'ulcération et de congestion.

— Enfin, avant la fermeture du plan cutané, on mettra en place une mèche de gaze iodoformée, qui, entre canule et tissus cellulaires, empêchera l'hématome postopératoire, toujours ennuyeux.

— Le pansement comprendra la mise en place d'une bavette de gaze au-devant du nouvel orifice respiratoire, afin de tamiser l'air et d'éviter l'inhalation de poussières trop importantes.

Ce chapitre, pour intercurrent qu'il paraisse, nous a paru trouver sa place dans le cadre de notre travail.

— Du point de vue chirurgical, il ne faut pas tenir la trachéotomie pour une opération bénigne. C'est à la fois la plus facile et la plus angoissante des interventions, car ce n'est pas toujours une « opération tranquille », pratiquée en milieu hospitalier. Il arrive d'opérer d'urgence dans son lit, avec des instruments de fortune, un malade en pleine asphyxie. Heureux encore si l'on n'a pas affaire à un cou court, dont le jeu de déflexion est bloqué par une arthrite cervicale.

— Du point de vue physiologique, c'est la décision opératoire seule, l'intervention seule, qui va mettre le sujet devant la nécessité de s'adapter à un nouveau mode respiratoire.

Il n'est donc pas indifférent d'avoir mis au point, une fois pour toutes, les différentes modalités techniques auxquelles il est bon de se plier pour ne pas exposer le nouvel opéré à des « complications de luxe ». Il faut tout mettre en œuvre dans le détail pour éviter que s'amoindrissent les facultés de récupération dont le malade va avoir besoin.

CHAPITRE II

COMPORTEMENT DES TRACHÉOTOMISÉS

Ce chapitre mettra en présence de l'évolution postopératoire des trachéotomisés. Il comprendra, par la synthèse d'observations qui nous ont paru les plus suggestives, l'étude clinique de la période d'adaptation. Pour compléter les données séméiologiques, seront adjoints les résultats d'une expérimentation systématique des différentes fonctions, qui, à priori, semblent devoir être perturbées par la création d'une nouvelle anatomie respiratoire.

Ensuite, seront décrites les différentes complications qui guettent l'opéré au cours de sa phase d'adaptation, complications qui sont l'écueil principal de l'opération ; puis nous établirons, au moyen de statistiques, une étiologie de la morbidité postopératoire.

I. — *SYMPTOMATOLOGIE*

Nous prendrons pour type de description un trachéotomisé ne présentant aucun facteur organique prédisposant à une complication, c'est-à-dire un sujet chez lequel l'exploration somatique préopératoire ne révèle aucune tare antérieure, pulmonaire ou cardiaque, autre que la lésion créatrice d'obstruction qui nécessite l'intervention.

A. — ETUDE CLINIQUE SEMEIOLOGIQUE

En dehors de la phase immédiatement postopératoire, trois étapes doivent être considérées. Ce sont :

— une période de début, où l'opéré va présenter un symptôme commun à toutes les suites d'interventions : une hyperthermie transitoire ;

— une période d'état, où se fait l'adaptation et où entrent en jeu les seuls éléments apportés par l'intervention ;
— une période tardive, celle de l'adaptation bien fixée, où le sujet a récupéré un jeu respiratoire physiologique.

Toutefois, il est utile de préciser que c'est seulement dans des cas assez limités qu'il est donné de suivre cette évolution dans ses trois périodes. La trachéotomie, ne l'oublions pas, est une opération palliative destinée à faire récupérer la fonction respiratoire tant que dure l'obstruction ; dans la plupart des cas, la règle est de décanuler le malade aussitôt que la cause d'obstruction est levée.

1° Phase d'adaptation immédiate.

Chez ce malade, qui tantôt présentait un état dyspnéique angoissant, la récupération de la fonction respiratoire se traduit, au moment de l'incision de la trachée, par un sifflement suivi d'un rejet mousseux, aéré, de mucosités souvent purulentes que libère une quinte de toux. On constate à ce moment-là une phase d'apnée peu durable, qui n'est pas alarmante. Elle apparaît comme un réflexe du poumon, tendant à ne pas admettre trop d'air à la fois. Puis la respiration se régularise, le sujet se recolore et s'endort.

2° Phase d'adaptation.

Début.

Signes subjectifs.

Dysphagie, odynphagie : souvent l'entrée de la voie digestive est parésiée, et il s'ensuit pour le malade une difficulté provisoire à s'alimenter. Si cette phase se prolonge, elle peut amener de l'amaigrissement.

Parfois, refoulement des aliments par la canule, phénomène transitoire lui aussi, lié à une parésie fonctionnelle du sphincter laryngé, et qui entraîne la mise à demeure d'une sonde œsophagienne.

Du point de vue psychique, sensation de calme, d'eupnée ;

le malade respire calmement ; il est optimiste et semble d'autant plus apprécier ce retour à la vie qu'il a lutté plus longtemps contre l'asphyxie.

Signes fonctionnels.

Respiration : il est curieux de noter qu'il n'existe pas de dyspnée dans le sens du ralentissement ou de l'accélération ; d'emblée, le rythme respiratoire redevient normal, voisinant entre 16 et 20 respirations à la minute.

Toux : spontanée, pénible, et peu productive, survenant par quintes et liée à un élément qui tient la plus grande place dans le cadre clinique.

Expectoration : peu abondante à ce stade, bavant par la canule, de caractère muqueux, blanchâtre ; il est de grand intérêt de suivre cette expectoration dans sa qualité, sa quantité, son odeur.

Phonation spontanée impossible.

Signes objectifs.

Localement, au niveau de la canule : ils sont difficiles à apprécier, car il n'y a pas intérêt à décanuler, le conduit menant de l'orifice cutané à l'orifice trachéal n'ayant pas encore acquis d'autonomie. Il faut alors se baser sur les caractères de l'expectoration, et surtout, au moment du nettoyage de la canule interne, se fier au degré d'oxydation du métal.

Au niveau du poumon :

— les signes stéthacoustiques sont caractérisés par :
  — une diminution du murmure vésiculaire, surtout marqué aux sommets;
  — un surajout de gros râles de brassage aux deux temps de la respiration ;

— les signes radiologiques sont nuls et n'indiquent aucune altération parenchymateuse ; seuls les sommets sont obscurs et s'éclairent mal à la toux ; le jeu diaphragmatique est réduit dans son amplitude.

Signes généraux.

Parfois, phase hyperthermique de trois ou quatre jours vers 38°-38°5, puis stabilisation.

Etat.

Signes subjectifs.

Disparition des phénomènes parétiques au niveau des orifices respiratoires et digestifs.

Du point de vue psychique, persistance de la sensation d'eupnée, mais il se produit souvent un brusque revirement du moral : le malade oublie ce qu'il doit à l'acte opératoire et, ayant recouvré la vie, n'a plus que le désir de récupérer la parole.

Signes fonctionnels.

Respiration : continue à garder un rythme normal.

Toux : spontanée, a toujours son caractère irritatif, mais favorise l'élimination des mucosités qui encombrent l'arbre bronchique : elle est moins pénible parce que productive.

Expectoration : très abondante, dont les caractères peuvent se modifier temporairement, passant de l'expectoration muqueuse inodorante à une expectoration plus fluide, muco-purulente, souvent malodorante.

Fonction phonatoire : est susceptible d'être utilisée si le sujet bouche l'orifice de sa canule, ce qui restitue l'anatomie normale. L'air fait alors vibrer les cordes vocales, et la voix est émise, forcée ; le sujet ne peut faire que de très courtes phrases, car il n'utilise que son air complémentaire dans un effort expiratoire prolongé.

Signes objectifs.

Localement : ils sont plus faciles à constater qu'au stade précédent, car c'est la période des décanulations. On note une très grande irritabilité provoquée au niveau de la muqueuse trachéale lors des manœuvres nécessitées par les soins.

Le conduit de trachéotomie apparaît revêtu d'un enduit grisâtre, sphacélique, très superficiel, et, dans le fond, apparaît

la muqueuse trachéale rouge, congestionnée. La canule externe, qui est souvent retirée, présente des caractères très spéciaux d'oxydation, dont l'intensité est en rapport avec les modifications de l'expectoration. L'intensité de cette oxydation traduirait avec fidélité la participation infectieuse, le sphacèle des éléments de défense de la muqueuse.

Au niveau du poumon :

— du point de vue stéthacoustique : le murmure vésiculaire prend plus d'amplitude, les sommets tendent à se dégager, les bruits de brassage surajoutés gardent les mêmes caractères, et, de temps en temps, coïncidant avec une poussée thermique, il est possible d'entendre des râles surajoutés ;

— du point de vue radiologique : à aucun moment on ne relève d'altérations parenchymateuses ; le jeu diaphragmatique se rétablit progressivement ; les sommets ont toujours un mauvais éclairement à la toux.

Signes généraux.

La courbe thermique redescend vers la normale ; parfois, on note un petit clocher transitoire, coïncidant, comme nous l'avons signalé, avec une modification de l'excrétion et de l'oxydation de la canule.

3° Phase tardive.

Les faits d'observation sont assez restreints à cette phase ; seuls, des cas spéciaux, tels que la mise d'une canule à demeure soit définitivement, soit comme temps préliminaire à une laryngectomie totale, soit parce que la décanulation est difficile et longue, nous permettent d'admettre un comportement tardif du trachéotomisé.

L'examen systématique met en évidence :

Signes subjectifs.

Pas de modifications dans les symptômes déjà décrits.

Signes fonctionnels.

Respiration : se maintient calme ; le sujet acquiert même une résistance à l'effort et peut marcher sans s'essouffler.

Toux : assez fréquente, mais diffère en ceci de celle observée à la période précédente qu'elle n'a plus ce caractère irritatif ; c'est une toux productive, ayant pour but d'éliminer les sécrétions trachéo-bronchiques. Elle n'est pas pénible pour le malade.

Expectoration : devient moins abondante, garde ses caractères de sécrétion muqueuse franche.

Fonction phonatoire : n'est possible pour le malade que s'il utilise le subterfuge déjà indiqué. Pourtant, on note qu'il peut faire des phrases plus longues, comme si sa capacité respiratoire avait augmenté.

Signes objectifs.

Localement : la muqueuse du conduit et celle de la trachée sont détergées, d'aspect normal ; il n'y a pas d'inflammation autour de l'orifice cutané, et l'épiderme tend à s'invaginer à l'intérieur.

Au niveau du poumon : l'image radiographique est normale, ainsi que le jeu diaphragmatique.

Signes généraux.

Si, à ce moment-là, la lésion obstructive ne subit pas de poussée, l'état général s'améliore et on peut noter un accroissement du poids.

Au fond, on peut conclure à l'acquisition, pour le trachéotomisé, d'un état d'équilibre lui conférant une stabilité respiratoire. La preuve en est la possibilité qu'ont ces opérés de subir des interventions complémentaires beaucoup plus importantes, qui n'en sont pas moins bien supportées.

Toutefois, il est classique et conforme aux faits de continuer à considérer ces individus comme très réceptifs vis-à-vis des infections pulmonaires ; ce sont des sujets fragiles aux refroidissements de la température, qui doivent bénéficier de conditions climatiques très particulières.

B. — ETUDE FONCTIONNELLE EXPERIMENTALE

L'étude précédente montre une séméiologie assez restreinte, où, seuls, priment les caractères de l'expectoration, de l'oxydation de la canule, de la courbe thermique. Les signes acoustiques sont négatifs — d'ailleurs profondément troublés par l'existence de la canule.

Les signes radiologiques renseignent mieux : mise au repos de la partie haute des lobes pulmonaires supérieurs, récupération d'un jeu diaphragmatique un moment parésié, intégrité parenchymateuse.

C'est pourquoi il a fallu pallier à la pauvreté de la clinique en nous basant sur une exploration expérimentale.

Partant de l'idée que désormais les voies respiratoires sont scindées en deux tronçons, l'un au-dessus de la canule, l'autre au-dessous, nous avons cherché, à ces différents niveaux, ce que devenaient la fonction respiratoire et, dans la plus large mesure possible, les fonctions couplées à l'acte respiratoire.

Techniques employées.

Vu les précautions indispensables à prendre avec de tels malades, nous nous sommes limité à des moyens d'investigations commodes, pouvant être effectués dans la salle même de l'opéré.

a) Du point de vue respiratoire :

1° Pour savoir ce que devenait la ventilation pulmonaire, on utilise un spiromètre relié à la canule par un embout, du genre de ceux employés pour l'anesthésie par voie trachéale. Le malade respire par sa canule, sans boucher les orifices narinaires et en fermant la bouche.

2° Pour savoir ce que devenait la respiration nasale, on a utilisé les renseignements fournis par l'exploration au miroir de Glatzel et au manomètre à eau ; ce dernier appareil est relié à chaque narine par un tube de caoutchouc avec embout. Les variations de la pression respiratoire nasale sont notées en laissant le sujet respirer librement par sa canule et en lui recommandant de maintenir clos l'orifice buccal.

b) Du point de vue des fonctions couplées, ont été explorées :

— au-dessus de la canule, la fonction olfactive ;

— au-dessous de la canule :

1° la fonction cardio-vasculaire, au moyen de prises de tensions artérielles en série ;

2° la fonction hématique, au moyen de numérations en série ;

3° la fonction métabolique, au moyen de métabolisme de base.

Résultats obtenus.

Les points les plus fructueux de notre observation intéressent la fonction respiratoire.

Fonction respiratoire.

a) Ventilation pulmonaire.

Il est pratiquement impossible d'établir une discrimination aussi schématique que chez le sujet normal en ce qui concerne les différents éléments de la capacité vitale telle que la conçoit Worms. Autrement dit, pour ce qui touche les modifications de l'air complémentaire et de l'air de réserve, les résultats sont sujets à erreurs, car les manœuvres d'examen sont pour le trachéotomisé des facteurs déclenchants de toux. Seul, le débit d'air courant peut être examiné avec fruit. Voyons ces variations :

— Aussitôt après l'intervention et dans les jours qui suivent, on assiste à une diminution du volume d'air employé à chaque temps respiratoire ; cette chute va jusqu'à la moitié du débit normal, soit 250 cm^3.

— Puis, progressivement, le volume remonte jusqu'à 650-700 cm^3. Il est un fait à noter : le débit courant inspiratoire est en général moins intense que le débit expiratoire, la différence étant en général de l'ordre de 100 à 150 cm^3.

Dans l'ensemble, l'air courant est récupéré et dépasse en volume celui observé chez le sujet normal : il y a hyperventilation pulmonaire.

b) Pression nasale.

La rhinométrie montre des variations identiques à celles de la spirométrie, évoluant de pair avec ces dernières.

— Après l'intervention et dans les jours qui suivent, elle s'avère nulle ; tout l'air inspiratoire et expiratoire passe par la canule.

— Progressivement, lorsque la ventilation pulmonaire atteint un débit courant de 500 cm^3, apparaît une respiration nasale ; elle est faible, de l'ordre de 1 à 3 centimètres, en général plus forte à l'inspiration qu'à l'expiration, se produisant à chaque mouvement du thorax. Ce qui permet d'expliquer la constatation faite au paragraphe précédent au sujet de la spirométrie : la différence de débit plus forte à l'expiration qu'à l'inspiration. A l'inspiration, en effet, l'air passe de préférence par le nez, sa voie normale ; à l'expiration, la canule constitue un orifice d'expulsion plus pratique, aussi efficace en tout cas que la voie naturelle.

Fonctions couplées.

Les recherches à ce sujet sont plus négatives ; la plupart, d'ailleurs, prêtent à commentaires, que nous analyserons au fur et à mesure.

a) Au-dessus de la canule :

1° Nous avons fait état, au chapitre séméiologique, des troubles apportés au niveau des sphincters digestif et aérien ; ces troubles n'étaient pas constants, et, en tout cas, ils n'étaient que transitoires.

2° Sous le rapport de l'olfaction, en se rapportant à l'interrogatoire des trachéotomisés, on remarque que la récupération de la fonction olfactive est liée à la récupération d'une respiration par voie nasale ; ceci corrobore les recherches d'Onofrio sur la physio-pathologie de la muqueuse nasale chez les vieux trachéotomisés. Il ne notait aucune modification histologique de la muqueuse sensorielle.

b) Au-dessous de la canule :

1° *Exploration de la tension artérielle.* — Chez les sujets faisant une évolution normale, la comparaison des tensions

artérielles avant et après l'intervention montre une tenue sans défaillance du système cardio-vasculaire, aussi bien chez les opérés d'urgence que chez les malades opérés au calme.

2° *Exploration de la fonction hématique :*

— On note, du point de vue de la numération hémocytaire, une tendance irrémédiable à l'anémie, avec abaissement relativement moins rapide du taux de l'hémoglobine.

— Du point de vue leucocytaire, il y a dans tous les cas, au début, une mobilisation des processus de défense contre l'infection : augmentation du nombre des leucocytes avec polynucléaires. Cette leucocytose tend à se réduire dans les cas d'adaptation favorable.

3° *Exploration de la fonction métabolique :*

— Dans tous les cas, à l'exception d'un seul où il était diminué, nous avons trouvé un métabolisme de base considérablement augmenté : 50 % en plus. Il semble qu'il ne faille pas tenir compte des résultats ainsi acquis ; en effet, pratiqués chez des sujets adaptés depuis un certain temps, donc ayant une ventilation pulmonaire exagérée, les examens métaboliques ne représentent pas un métabolisme de base à proprement parler. De plus, de nombreux facteurs d'erreurs viennent s'intégrer dans la technique, les sujets s'interrompant de respirer pour tousser.

La pratique de ces examens a seulement permis de consolider une acquisition : l'augmentation de l'amplification respiratoire pour l'air courant et la remarquable constance du nombre des respirations par minute.

— L'étude de la courbe de poids montre un amaigrissement constant, mais nos observations ayant porté exclusivement sur des trachéotomisés porteurs de néoplasmes du larynx, il est plus vraisemblable que c'est l'état cancéreux qui est à l'origine de cette perte de poids.

En résumé, de ces explorations systématiques ne doivent être retenus, comme indiquant les réactions de l'organisme soumis à une trachéotomie, que les renseignements fournis par la spirométrie, la rhinométrie et la tension artérielle.

— Les fonctions hématiques et métaboliques sont vraiment perturbées dans un sens trop contradictoire pour qu'on puisse imputer leurs variations à une autre cause qu'au genre de lésions que portaient les malades examinés.

*
* *

Observation I.

D... (Emile), 45 ans. Mécanicien. Porteur d'un épithélioma baso-cellulaire du larynx et de l'épiglotte avec adénopathies cervicales. Entre dans le service de M. le Professeur Portmann, le 16 janvier 1948, en état d'asphyxie. Le malade était en radiothérapie depuis le 20 octobre 1947.

Examens avant l'intervention. — N'ont pu être pratiqués, vu l'état du malade. Une radiographie pulmonaire, datant d'un mois, montrait un parenchyme clair, avec hypervascularisation de la corne inférieure du hile droit. Le malade pèse 48 kilos.

Intervention. — Trachéotomie moyenne pratiquée d'urgence après anesthésie locale à la novocaïne-adrénaline. On donne systématiquement, pendant les treize jours qui suivent, 40 grammes de thiazomide, 4.000.000 U. O. de pénicilline intramusculaire.

Suites opératoires. — Après trois jours de température jusqu'à 38°5, descente en lysis jusqu'à la normale. Seul, un petit clocher à 38° pendant deux jours, aux environs du quinzième jour.

Pas de signes fonctionnels ni objectifs pathologiques ; l'auscultation pulmonaire montre de gros râles de brassage ; le cœur est bien frappé ; le nombre de pulsations à la minute normal.

Des radios successives ont montré :

— Le 26 janvier 1948, huit jours après l'intervention : Sommet s'éclairant mal à la toux. Hypervascularisation de la corne inférieure du hile droit. Cul-de-sac droit libre ; à gauche, mauvaise ampliation diaphragmatique.

— Le 2 février 1948, quinze jours après l'intervention : Sommet toujours un peu sombre. Même pinceau d'hypervascularisation à droite. Récupération normale du jeu diaphragmatique.

— Le 13 février 1948, un mois après l'intervention : Le parenchyme pulmonaire est très clair. Les sommets sont dégagés par rapport aux examens précédents.

Examens fonctionnels :

Fonction respiratoire. — *a*) Ventilation pulmonaire :

Immédiatement après l'intervention, 150 cm^3 ;
5 jours après, 300 cm^3 ;
10 jours après, 450 cm^3 ;
15 jours après, 550 cm^3,
chiffre qui n'a plus varié.

b) Pressions nasales :

Immédiatement après l'intervention, pas de déviation au manomètre ; 10 jours après, 1 cm., puis 2 cm.

Le malade accuse lui-même cette sensation de respiration nasale.

Fonctions couplées. — *a*) Tensions artérielles :

1 jour après l'intervention : Mx, 13,5 ; Mn, 6 ; Io, 4 ;
2 jours après : Mx, 13 ; Mn, 7 ; Io, 3,5 ;
10 jours après : Mx, 13 ; Mn, 6 ; Io, 4 ;
15 jours après : Mx, 12 ; Mn, 9 ; Io, 2,5 ;
Un mois après : Mx, 12,5 ; Mn, 7 ; Io, 3.

	Après 5 jours.	Après 10 jours.	Après 15 jours.	Après un mois.
b) Formules sanguines :				
Taux d'hémoglobine ..	15 %	15 %	70 %	60 %
Numération :				
Globules rouges ...	2.800.000	2.680.000	2.520.000	2.120.000
Globules blancs ...	9.000	8.800	7.500	14.000
Formule leucocytaire :				
Poly neutrophiles ..	72 %	75 %	70 %	77 %
Poly éosinophiles ..	2 %	3 %	2 %	
Lymphocytes	19 %	17 %	22 %	15 %
Monocytes	7 %	5 %	6 %	8 %

c) Métabolisme basal : 20 jours après l'intervention :

Normal, 38,5 ;
Trouvé, 55,

soit un pourcentage *de* 40 % *en plus.*

d) Poids : Perte de 5 kilos en un mois et demi.

Il est à noter que, du point de vue local, l'adénopathie a augmenté de volume, la lésion pharyngo-laryngée a gagné la base de la langue, et que le malade ne s'alimente plus que par une sonde œsophagienne.

*
* *

Observation II.

G... (Honoré), 45 ans. Cultivateur. Porteur d'un épithélioma spino-cellulaire du larynx, avec adénopathie cervicale. Entre dans le service de M. le professeur Portmann, le 5 février 1948, en état de dyspnée de moyenne intensité. A fait une congestion pulmonaire quinze jours avant son entrée.

Examens avant l'intervention :

Examen général : Facies coloré ; langue saburrale.

Appareil pulmonaire : Toux éraillée productive, avec expectorations purulentes, de moyenne intensité ; ampliation thoracique diminuée à droite.

— Percussion et palpation normales.
— Auscultation : Diminution du murmure vésiculaire ; ronchus disséminés sur la hauteur des deux champs pulmonaires ; pas de râles.
— Radiographie : Hiles pulmonaires accentués et flous, œdémateux ; séquelles de congestion pulmonaire.

Appareil cardio-vasculaire :

— Cœur : Rien à signaler.
— Tension artérielle : Mx, 11,5 ; Mn, 7 ; Io, 1,5.

Formule sanguine :

— Taux d'hémoglobine, 75 %.
— Numération :

Globules rouges, 3.370.000 ;
Globules blancs, 11.200.

— Formule leucocytaire :

Poly neutrophiles, 63 % ;
Poly éosinophiles, 2 % ;
Lymphocytes, 25 % ;
Monocytes, 10 %.

Poids : 52 kg. 700.

Intervention. — Trachéotomie basse pratiquée quatre jours après l'arrivée, sur un malade reposé, non dyspnéique. Anesthésie locale à la novocaïne-adrénaline ; on donne systématiquement, pendant les treize jours qui suivent, 40 grammes de thiazomide, 4.000.000 U. O. de pénicilline.

Suites opératoires. — Après deux jours de température à 38°, descente à la normale. Aucun épisode fébrile n'est noté dans la suite.

L'auscultation pulmonaire laisse entendre quelques ronchus dans les deux champs pendant une semaine, puis on ne note plus de modifications. Le cœur reste bien frappé.

Des radiographies successives ont montré :

— Le 13 février 1948, 5 jours après l'intervention : Large pinceau hilaire droit ; accentuation des travées hilo-apexiennes à gauche ; parenchyme clair, sauf aux sommets, qui ne s'éclairent pas à la toux. Cul-de-sac libre, mais diminution d'amplitude du jeu diaphragmatique.

— Le 20 février 1948, 10 jours après l'intervention : Mêmes modifications des hiles ; les sommets s'éclairent mieux à la toux, le parenchyme est clair ; le jeu diaphragmatique fonctionne normalement.

— Le 5 mars 1948, un mois après l'intervention : Le résultat radiographique est le même que précédemment.

Examens fonctionnels :

Fonction respiratoire. — *a*) Ventilation pulmonaire :

Immédiatement après l'intervention, 300 cm³ ;
5 jours après, 500 cm³ ;
10 jours après, 600 cm³,
chiffre qui n'a plus varié.

b) Pressions nasales :

Immédiatement après l'intervention, pas de déviation au manomètre ·
5 jours après, 1 cm. ;
10 jours après, 2 cm.,
chiffre qui n'a plus varié.

Mais la sensation de respiration nasale n'est pas perçue par le malade.

Fonctions couplées. — *a*) Tensions artérielles :

2 jours après l'intervention : Mx, 11 ; Mn, 7 ; Io, 2 ;
10 jours après : Mx, 12,5 ; Mn, 7 ; Io, 3,5 ;
15 jours après : Mx, 12 ; Mn, 6 ; Io, 3 ;
Un mois après : Mx, 12 ; Mn, 6 ; Io, 3.

b) Formules sanguines :

	Après 5 jours.	Après 10 jours.	Après 15 jours.	Après un mois.
Taux d'hémoglobine	80 %	80 %	80 %	85 %
Numération :				
Globules rouges	3.100.000	3.000.000	3.050.000	3.300.000
Globules blancs	10.600	8.700	7.200	6.500
Formule leucocytaire :				
Poly neutrophiles	70 %	70 %	65 %	67 %
Poly éosinophiles	2 %	1 %	2 %	1 %
Lymphocytes	26 %	20 %	23 %	23 %
Monocytes	2 %	9 %	10 %	9 %

c) Métabolisme basal 20 jours après l'intervention :

Normal, 38,5;
Trouvé, 60,

soit un pourcentage *de* 50 % *en plus.*

d) Poids : Gain de 2 kilos en un mois.

Il est à noter, du point de vue local, que les lésions n'ont pas subi d'accroissement. Par la suite, le malade est envoyé en traitement radiothérapique et mène une vie normale.

Observation III.

B... (Gaston), 47 ans. Cultivateur. Porteur d'un épithélioma spino-cellulaire du pharyngo-larynx, sans adénopathie cervicale. Entre dans le service de M. le Professeur Portmann, le 12 février 1948, en état d'asphyxie intense, car, trachéotomisé deux jours auparavant, il a expulsé sa canule et on n'a pu la lui réintroduire.

Examens avant l'intervention. — N'ont pu être pratiqués vu l'état du malade. On connaît seulement le poids, qui est de 58 kilos.

Intervention. — Trachéotomie basse, consiste à aller chercher chirurgicalement l'orifice trachéal déjà pratiqué, après anesthésie locale à la novocaïne adrénaline. Le trajet est reconstitué, la canule remise en place. On donne systématiquement, pendant les treize jours qui suivent : 40 grammes de thiazomide, 4.000.000 U. O. de pénicilline.

Suites opératoires. — La température monte à 38°-39° pendant quatre jours, puis revient à la normale.

L'auscultation pulmonaire montre, pendant une dizaine de jours, dans la région paravertébrale droite, quelques sibilants; rien de spécial dans le reste des champs pulmonaires, sauf une légère diminution du murmure vésiculaire. Puis tout rentre dans l'ordre ; l'examen cardiaque reste négatif.

Des radiographies successives ont montré :

— Le 20 février 1948, 8 jours après l'intervention : Hiles flous, sans réactions parenchymateuses : calcifications bilatérales. Réaction emphysémateuse à grosses bulles dans la partie moyenne, principalement du côté droit. Mauvais éclairement des sommets à la toux. Pas de troubles d'ampliation diaphragmatique.

— Le 28 février 1948, 15 jours après l'intervention : Hiles toujours flous, sans réaction parenchymateuse ; les bulles d'emphysème sont toujours visibles, plus claires qu'au dernier examen.

— Le 12 mars 1948, un mois après l'intervention : Hiles dégagés, parenchyme normal. Les sommets s'éclairent mieux à la toux. Les bulles d'emphysème ont pratiquement disparu.

Examen fonctionnel :

Fonction respiratoire. — *a*) Ventilation pulmonaire :

Immédiatement après l'intervention, 250 cm³ ;

5 jours après l'intervention :

400 cm³ à l'inspiration ;
550 cm³ à l'expiration ;

12 jours après :

500 cm³ à l'inspiration ;
600 cm³ à l'expiration.

b) Pressions nasales :

Immédiatement après l'intervention, pas de déviation au manomètre ;

5 jours après, 2 cm., surtout à l'inspiration ;

12 jours après :

2 cm. à l'expiration ;
3 cm. à l'inspiration.

Ces chiffres se sont maintenus depuis lors ; le malade accuse lui-même la sensation de respiration nasale.

Fonctions couplées. — *a*) Tensions artérielles :

1 jour après l'intervention : Mx, 13 ; Mn, 8 ; Io, 3 ;
2 jours après : Mx, 13 ; Mn, 8 ; Io, 3 ;
10 jours après : Mx, 12,5 ; Mn, 7 ; Io, 3 ;
15 jours après : Mx, 13 ; Mn, 6 ; Io, 2,5 ;
Un mois après : Mx, 13,5 ; Mn, 7 ; Io, 3.

b) Formules sanguines :

	Après 5 jours.	Après 10 jours.	Après 15 jours.	Après 1 mois.
Taux d'hémoglobine	65 %	70 %	75 %	70 %
Numération :				
Globules rouges	3.240.000	3.060.000	3.000.000	2.800.000
Globules blancs	14.200	6.800	6.600	6.400
Formule leucocytaire :				
Poly neurophiles	70 %	67 %	62 %	69 %
Poly éosinophiles	2 %	1 %		2 %
Poly basophiles				1 %
Lymphocytes	17 %	18 %	20 %	17 %
Monocytes	10 %	14 %	18 %	12 %

c) Métabolisme basal 20 jours après l'intervention :

Normal : 38,5 ;
Trouvé : 52,

soit un pourcentage *de* 30 % *en plus.*

d) Poids : Perte de 4 kg. 500 en un mois.

Il est à noter, du point de vue local, que les lésions n'ont pas subi d'accroissement notable ; aucune adénopathie n'a fait son apparition. Par la suite, le malade a subi une laryngectomie totale.

Observation IV.

C... (Gaston), 53 ans. Cultivateur. Porteur d'un néoplasme du sinus piriforme gauche, avec adénopathies cervicales. Entre dans le service de M. le Professeur Portmann, le 14 février 1948, en état de dyspnée de moyenne intensité.

Examens avant l'intervention :

Examen général : Facies coloré; gêne respiratoire peu marquée.
Appareil pulmonaire : Toux productive, ramenant des crachats mucopurulents. L'ampliation thoracique est normale.

— Percussion et palpation normales

— Auscultation : Diminution du murmure vésiculaire, surtout au sommet droit ; gros râles ronflants aux bases.
— Radiographie : Légère diminution de clarté du sommet droit. Emphysème des bases. Pas d'altération notable des hiles. Rien au niveau du reste du parenchyme.

Appareil cardiaque :

— Cœur : Rien à signaler ;
— Tension artérielle : Mx, 15 ; Mn, 9 ; Io, 3,5

Formule sanguine :

— Taux d'hémoglobine, 75 % ;
— Numération :

Globules rouges, 3.560.000 ;
Globules blancs, 9.000.

— Formule leucocytaire :

Poly neutrophiles, 63 % ;
Poly éosinophiles, 1 % ;
Lymphocytes, 23 % ;
Monocytes, 13 %.

Poids : 58 kg. 600.

Intervention. — Trachéotomie basse pratiquée deux jours après l'arrivée, sur un malade reposé. Anesthésie locale à la novocaïne adrénaline. On donne systématiquement, pendant treize jours qui suivent : 40 grammes de thiazomide, 4.000.000 U. O. de pénicilline.

Suites opératoires. — La température monte à 38°5 pendant deux jours, puis à 39°-39°5, où elle se maintient pendant quatre jours.

Il n'y a pas de signes fonctionnels ni subjectifs d'ordre pulmonaire ; le sujet respire bien, mais présente un peu de dysphagie et d'odynphagie transitoire. L'auscultation pulmonaire montre une respiration soufflante au niveau des hiles, avec ronchus au même niveau. Pas de râles fins. Le murmure vésiculaire est diminué aux sommets. L'auscultation cardiaque est négative.

Au septième jour, les signes généraux s'amendent, pour ne remonter en clocher à 39° que pendant deux jours, au dixième jour.

Parallèlement, les signes objectifs pulmonaires disparaissent, et on n'entend plus qu'un bruit de brassage à l'auscultation. Le malade crache abondamment pendant toute l'épisode fébrile, puis l'expectoration diminue.

Des radiographies successives ont montré :

— Le 21 février 1948, 5 jours après l'intervention : Légère diminution de clarté des deux sommets ; mauvais éclairement à la toux. Accentuation des hiles avec flou œdémateux ; pas d'image parenchymateuse. Ampliation diaphragmatique notablement diminuée.

— Le 26 février 1948, 10 jours après l'intervention : Même aspect parenchymateux que précédemment ; les hiles se dégagent. L'ampliation diaphragmatique reste imparfaite.

— Le 2 mars 1948, 15 jours après l'intervention : Le parenchyme est clair et les sommets dégagés. Les hiles sont accentués, mais l'œdème parahilaire a disparu. L'ampliation thoracique est normale.

— Le 17 mars 1948, un mois après l'intervention : Pas de modifications par rapport à l'examen précédent.

EXAMENS FONCTIONNELS :

Fonction respiratoire. — *a*) Ventilation pulmonaire :

Immédiatement après l'intervention, 250 cm³ ;
5 jours après, 300 cm³ ;
10 jours après, 400 cm³ ;
15 jours après, 450 cm³, chiffre qui n'a plus varié.

b) Pressions nasales :

Du 1er au 10e jour, il n'y a pas de déviation au manomètre ;
Au 10e jour, la déviation est de 1 cm. ;
Le 15e jour, elle passe à 3 cm., surtout marquée à l'inspiration.

Le malade accuse lui-même cette sensation de respiration nasale.

Fonctions couplées. — *a*) Tensions artérielles :

1 jour après l'intervention : Mx, 15 ; Mn, 9 ; Io, 2 ;
2 jours après : Mx, 14,5 ; Mn, 9 ; Io, 2 ;
10 jours après : Mx, 13 ; Mn, 9 ; Io, 3 ;
15 jours après : Mx, 13 ; Mn, 8 ; Io, 2,5 ;
Un mois après : Mx, 14 ; Mn, 9 ; Io, 3.

b) Formules sanguines :

	Après 5 jours.	Après 10 jours.	Après 15 jours.	Après 1 mois.
Taux d'hémoglobine	75 %	70 %	70 %	65 %
Numération :				
Globules rouges	3.500.000	3.330 000	3.150.000	2.900.000
Globules blancs	13.000	12.500	8.000	7.200
Formule leucocytaire :				
Poly neutrophiles	76 %	75 %	70 %	67 %
Poly éosinophiles	2 %		1 %	
Lymphocytes	14 %	15 %	20 %	22 %
Monocytes	8 %	10 %	9 %	11 %

c) Métabolisme basal 15 jours après l'intervention :

Normal, 37,5 ;
Trouvé, 14,

soit un pourcentage *de* 60 % *en moins.*

d) Poids : Perte de 2 kg. 800 en un mois.

Il est à noter, du point de vue local, que l'adénopathie a augmenté de volume. Le malade a été envoyé par la suite en traitement radiothérapique.

II. — *COMPLICATIONS*

Il s'en faut que l'évolution du trachéotomisé se fasse toujours aussi heureusement. L'acheminement vers l'adaptation complète constitue un danger permanent pour l'individu dont les poumons sont continuellement en contact avec les variations de la température extérieure. Des complications peuvent survenir à tous les stades de cette adaptation.

Nous les envisagerons :

— dans la période qui suit immédiatement l'intervention, où elles prennent une allure de syncopes mortelles ;

— dans la période d'adaptation proprement dite, où elles prennent, pour le clinicien, une allure infectieuse.

A. — COMPLICATIONS IMMEDIATES

Elles sont excessivement rares. Nous n'en avons relevé que 2 cas sur 350 trachéotomies pratiquées ces quatorze dernières années, dans le Service O.-R.-L. de l'Hôpital du Tondu. Dutheillet de Lamothe en cite 4 cas.

Elles se caractérisent par l'apparition d'une syncope brutale, survenant de préférence dans les heures qui suivent une trachéotomie « dramatique », alors que le sujet avait récupéré sa fonction respiratoire et présentait un comportement normal. L'opéré ressent un malaise subit et meurt avant même qu'on ait pu faire le moindre geste pour lui venir en aide.

Il faut insister sur ce fait que l'intervention dans tous les cas a été précédée d'une longue période asphyxique et qu'elle a été pratiquée d'extrême urgence.

B. — COMPLICATIONS SECONDAIRES

Plus que tout autre opéré, le trachéotomisé présente des facteurs favorables à l'éclosion de complications pulmonaires infectieuses. Le Professeur Broustet les classe suivant leur mode évolutif. Il semble, en effet, que ce soit la seule manière de les distinguer avec fruit. Ce sont :

— D'une part, des *phénomènes précoces,* dont l'apparition

n'excède pas le cinquième jour après l'intervention et dans le cadre desquels rentrent tous les aspects classiques des pneumopathies : pneumonies, broncho-pneumonies, syndromes bronchitiques, abcès du poumon, œdème aigu infectieux avec brusque inondation pulmonaire.

Toutefois, la discrimination de telles entités n'est pas chose facile en s'aidant de la clinique pure. Le praticien non habitué à de tels malades pourra mettre en évidence, par la percussion, un bloc de matité, mais il s'égarera dans l'interprétation des signes stéthacoustiques. En effet, chez le trachéotomisé, on ne peut relever qu'une symptomatologie décapitée. Du fait de l'existence de la canule qui exclut l'isthme laryngé, et par le fait même le souffle laryngo-trachéal, il serait impossible, au niveau d'une matité, d'entendre le souffle tubaire du pneumonique, le souffle voilé du pleurétique. De plus, le bruit de brassage qui existe au niveau des conduits aériens couvre les champs pulmonaires d'une façon trop intense pour qu'il soit possible de discriminer exactement les caractères des râles d'origine parenchymateuse. Seule, la radiographie est d'un secours diagnostique réel.

— D'autre part, des *complications assez fréquentes* de caractère progressif se manifestant plus tardivement. Le Professeur Broustet en donne la description suivante : « Le début n'est pas immédiat. Le lendemain de l'opération, on note un fébricule, 38°, qui persiste cinq à six jours, sans signes fonctionnels. Puis, à partir du cinquième, du quinzième, du vingtième jour, se fait une recrudescence thermique progressive ou brusque, avec augmentation des sécrétions bronchiques, qui deviennent franchement purulentes. La toux augmente de fréquence ; il n'y a ni signes fonctionnels, ni cyanose, ni dyspnée. A l'examen physique, rien que de très rassurant : on entend un brassage bronchique important, mais pas de matité, pas de râle de congestion aux bases, pas le moindre signe de bloc.

» En présence d'un tel tableau, un médecin non exercé à suivre de tels malades serait facilement optimiste.

» Mais l'évolution vient bientôt contredire ces prédictions favorables : la température monte, l'expectoration devient plus abondante, la dyspnée apparaît. A l'auscultation, on découvre

petit à petit des signes de condensation des bases, une perméabilité moins grande, une submatité puis une matité, des râles crépitants de plus en plus nombreux. »

Ainsi, ces syndromes tardifs se caractérisent par l'apparition, après une phase de latence, d'un état pulmonaire infectieux, sans aspect ni localisation très nets. Cet état traîne en longueur, cachectise le malade, et si les moyens anti-infectieux actuels ne jugulent pas l'infection, c'est la cachexie ou la défaillance cardiaque qui emportent le malade.

III. — *ETIOLOGIE DE LA MORBIDITE POSTOPERATOIRE*

Nous basant sur les trachéotomies pratiquées dans le Service d'hospitalisation O.-R.-L. du Tondu, qui portent sur un laps de temps allant de 1934 à fin 1947, nous essaierons de mettre en lumière les causes principales de la morbidité postopératoire. Voici les statistiques qui ressortent de cette étude.

A. — FACTEUR DETERMINANT

Considérant l'importance de l'apport réalisé par l'introduction des bactériostatiques et des antibiotiques en chirurgie, nous avons scindé en deux les statistiques, de manière à établir une comparaison :

1° *Sur* 196 *cas dénombrés de* 1934 *à* 1941, date de l'utilisation systématique des sulfamides dans le service, nous obtenons les pourcentages suivants :

a) Suites normales, non compliquées : 98 cas, soit 50 % ;

b) Suites anormales, comportant : 98 cas, soit 50 %.

Accidents pulmonaires purs :

— mineurs, avec récupération : 17 cas, soit 8,60 % ;

— majeurs :

— à terminaison fatale : 36 cas, soit 18,80 % ;

— avec récupération : 10 cas, soit 5 %.

Accidents pulmonaires liés à des accidents locaux de l'orifice de trachéotomie :

— majeurs :

— à terminaison fatale : 9 cas, soit 4,50 % ;

— avec récupération : 9 cas, soit 4,50 %.

Accidents cardiaques à terminaison fatale : 7 cas, soit 3,60 %.

Accidents cachectiques à terminaison fatale : 10 cas, soit 5 %.

2° *Sur* 157 *cas dénombrés de* 1941 *à* 1947, où a été institué un traitement anti-infectieux moderne, pré et postopératoire :

a) Suites normales, non compliquées : 101 cas, soit 64,30 % ;

b) Suites anormales, comprenant : 56 cas, soit 35,70 %.

Accidents pulmonaires purs :

— mineurs, avec récupération : 18 cas, soit 11,50 % ;

— majeurs :

— à terminaison fatale : 14 cas, soit 8,90 % ;

— avec récupération : 9 cas, soit 5,80 %.

Accidents pulmonaires liés à des accidents locaux de l'orifice de trachéotomie :

— majeurs :

— à terminaison fatale : 5 cas, soit 3 % ;

— avec récupération : 9 cas, soit 5,80 %.

Accidents cachectiques : 7 cas, soit 4,50 %.

Accidents cardiaques : Nous n'avons pas relevé de faits susceptibles de rentrer dans ce cadre.

De l'analyse de chaque tableau et de la comparaison des divers tableaux entre eux, apparaît l'extrême importance du facteur « infection ». Nous avons estimé qu'il était plus efficace de le mettre en évidence par ce procédé, l'analyse bactériologique des expectorations n'ayant pas été pratiquée systématiquement. Cette dernière aurait d'ailleurs été sujette à erreur.

On constate ainsi à chaque période que le facteur « infection » compte pour plus de 80 % des complications qui guettent le trachéotomisé, mais, alors qu'avant l'emploi des anti-infectieux modernes une affection entraînait une mortalité opératoire de 23 %, depuis 1941 cette mortalité est de 11 % seulement.

B. — FACTEURS PREDISPOSANTS

Nous avons ensuite tenu à rechercher les causes accessoires mises au service de l'infection, toujours en tenant compte des traitements anti-infectieux mis en œuvre.

Nous étant documenté dans un service d'adultes, il est difficile de faire intervenir l'âge ; d'autre part, les statistiques concernant les inflammations aiguës, apanage de l'enfant, portent sur un trop petit nombre de cas pour qu'il soit possible de tabler sérieusement sur elles. L'intérêt se concentre surtout sur les pourcentages établis au sujet de trachéotomisés porteurs de néoplasmes malins du larynx.

Suivant les documents consultés, ces facteurs ont été envisagés d'après le caractère d'urgence ou de non-urgence présenté par l'intervention, et suivant la nature de la lésion justifiant cette intervention.

Ils portent : sur 185 cas avant 1941 ; sur 150 cas après 1941.

a) Caractère d'urgence :

	Avant 1941 (19 cas)	Depuis 1941 (13 cas)
Terminaison fatale	11 cas = 55 %	6 cas = 45 %
Récupération	8 cas = 45 %	7 cas = 55 %

Ainsi, ce caractère semble présenter à l'infection un mordant assez puissant, pour contrebalancer l'action des bactériostatiques et des antibiotiques actuels. De plus, il exagère à ce point la virulence de l'infection que, dans la moitié des cas, il conduit à une échéance fatale. Il est aussi permis de penser que la phase asphyxique avant l'intervention crée un déséquilibre neuro-végétatif propre à dérégler le jeu de l'alvéole et à favoriser un substratum anatomique propice à l'infection.

b) Caractère de non-urgence :

	Avant 1941 166 cas)	Depuis 1941 (137 cas)
Suites normales, non compliquées	105 cas = 64 %	99 cas = 73 %
Suites anormales :		
— avec récupération	19 cas = 11 %	20 cas = 14 %
— à terminaison fatale	42 cas = 25 %	18 cas = 13 %

Le caractère de non-urgence, au contraire du précédent, s'il admet un pourcentage infectieux de 36 % avant 1941, n'en admet plus que 27 % ensuite, et la mortalité baisse de moitié par rapport à la période précédente.

c) Lésions justifiant l'intervention.

Faute de documentation assez importante relative aux inflammations aiguës ou chroniques (banales ou spécifiques), nous nous sommes borné aux lésions néoplasiques malignes, essayant d'établir une discrimination entre les lésions à participation laryngée et celles siégeant au-dessus du larynx.

Néoplasmes malins.

	Avant 1941	Après 1941
Sus-laryngés :		
à terminaison fatale ..	4 cas = 33 %	0 cas
avec récupération	8 cas = 66 %	3 cas = 100 %
Laryngés :		
à terminaison fatale ..	43 cas = 25 %	19 cas = 14 %
avec récupération ...	115 cas = 75 %	120 cas = 86 %

Il n'apparaît pas qu'un néoplasme extra-laryngé soit spontanément plus infectant pour le trachéotomisé qu'un néoplasme à participation laryngée. On peut, au contraire, penser que la conservation de la mobilité des cordes vocales est un moyen de défense des voies aériennes sous-jacentes. Dans cet ordre d'idées, nous avons relevé trois cas où des complications pulmonaires rapides sont apparues chez des sujets trachéotomisés pour asphyxie à la suite d'une paralysie laryngée.

d) Le terrain.

Il est hors de doute que l'état antérieur du sujet entre pour une grande part dans l'orientation des suites opératoires.

1° L'alcoolisme crée un terrain défavorable, en ce sens que, outre le mordant qu'il présente à l'infection, il augmente les réflexes du malade et rend difficile le maintien en place de la canule.

2° L'atteinte antérieure de l'état pulmonaire favorise aussi les complications :

— L'emphysème et les suppurations chroniques créent des foyers de stagnation.

— La tuberculose pulmonaire s'accommode mal du nouveau mode respiratoire du trachéotomisé. Sous l'effet de la douche aérienne, les lésions les plus torpides sont irritées et subissent un coup de fouet. Le Professeur PORTMANN pense que l'intervention ne doit être pratiquée que la main forcée, devant un malade asphyxique, et non systématiquement pour mettre le larynx au repos. Encore ne peut-on répondre de la réaction pulmonaire sous-jacente.

Peut-être maintenant, avec l'aide apportée par la streptomycine, pourra-t-on réduire les poussées pulmonaires évolutives, le plus souvent fatales, qui suivent la trachéotomie pratiquée chez un bacillaire.

3° Les cardiopathies, elles aussi, réagissent défavorablement au surcroît de travail imposé par l'hyperventilation pulmonaire des trachéotomisés. Nous avons relevé 7 cas où une trachéotomie avait été pratiquée chez des malades porteurs de cardiopathies bien compensées jusqu'à l'intervention. Dans les jours qui suivirent la trachéotomie, malgré l'institution d'un traitement à la digitaline, on assista à une décomposition des lésions et à la mort par insuffisance cardiaque.

CHAPITRE III

ESSAI PATHOGENIQUE

En présence des faits précédents et des déductions qui en découlent, nous avons tenté de faire une pathogénie commune à tous les compartiments de l'évolution du trachéotomisé. C'est pourquoi nous réunirons sous un même chapitre, nos vues sur le mécanisme suivant lequel l'opéré, ou s'adapte, ou s'achemine vers une complication.

La plus grande partie des considérations qui suivent sera réservée à la phase d'adaptation pulmonaire. Rapidement seront expliquées les raisons pour lesquelles on n'observe que peu de retentissements sur les fonctions couplées à la fonction respiratoire. Puis, nous déduirons du processus d'adaptation normal les phases qui semblent propices à l'introduction d'une complication.

I. — *ADAPTATION NORMALE*

A. — ADAPTATION PULMONAIRE

Envisageons donc les différents stades que va franchir l'opéré. Dans quelles conditions respiratoires l'avons-nous placé ?

Il s'agissait d'un sujet muni d'un trajet aérien normal. Sous l'effet du jeu diaphragmatique, l'air passait par la fosse nasale, traversait l'isthme laryngé, empruntait la voie trachéo-bronchique et se distribuait aux alvéoles pulmonaires. Toutefois, une lésion intercurrente — intéressant la portion isthmique, moyenne en général — et gênant la bonne progression du bol aérien oblige à scinder en deux l'arbre respiratoire. Nous avons désormais un tronçon supérieur, comprenant tous les organes dévolus à la respiration au-dessus de la trachée, et un tronçon inférieur au-dessous de la canule. C'est ce second tronçon qui va être appelé à accomplir l'acte respiratoire.

Après avoir rappelé le rôle de la voie supérieure naso-pharyngienne, ce qui nous fera mesurer la perte occasionnée par sa suppression, nous envisagerons les modalités suivant lesquelles la voie inférieure réagit pour assumer, seule, la fonction aérienne. De plus, chez l'opéré déjà porteur d'une lésion infectante, on crée une plaie trachéale ou l'on introduit une canule à demeure, c'est-à-dire un corps étranger. Nous analyserons aussi cet aspect important de la question et verrons pour quelle part il entre dans les éléments nocifs dont l'organisme aura à triompher. Pour conclure, nous tenterons de déceler les facteurs susceptibles d'assurer le maintien de l'équilibre respiratoire ainsi réalisé.

Rappel physiologique sur la respiration nasale.

Les fosses nasales sont des cavités vivantes, au contact desquelles le courant d'air acquiert les qualités nécessaires au bon fonctionnement de l'appareil respiratoire. Inversement, l'air est pour les fosses nasales un aiguillon jouissant des propriétés excitantes, analogues à celles des aliments qui entretiennent la vitalité des divers éléments du tube digestif. C'est dire que les fosses nasales sont un avant-poste chargé de conférer à l'air destiné aux alvéoles des caractéristiques qualitatives et quantitatives indispensables.

Action qualitative.

a) Action physique.

Rôle d'échauffement de l'air. — Gréhant, le premier, démontra que le nez réchauffait l'air mieux que la bouche. La température étant de 22°, l'air expiré a une température de 33°9 après inspiration buccale, de 35°3 après inspiration nasale. Daure a récemment insisté sur la participation qu'apportent les cavités sinusiennes dans ce réchauffement. C'est à l'expiration que les sinus se rempliraient de l'air climatisé par le passage au niveau des poumons. A l'inspiration, cet air sortirait du sinus et se mélangerait à l'air frais, atmosphérique, qui pénètre dans les fosses nasales.

Rôle d'humidification. — Aschenbrandt, Bloch, Kayser,

Schutter et Collet ont montré que l'air inspiré dans son trajet intranasal se charge de vapeur d'eau à un haut degré, de sorte qu'aux orifices choanaux il est presque saturé, quel que soit l'état hygrométrique extérieur. D'après Daure, les sinus concourent aussi à cette humidification. Le poumon lui-même n'est pas étranger à ce rôle, ne faisant que parfaire l'œuvre des fosses nasales en cas d'insuffisance de ces dernières.

b) Action bactéricide.

Défense contre l'infection respiratoire par filtration des poussières et des germes.

Grâce à la présence des fosses nasales, l'air arrive dans l'alvéole pulmonaire, sinon absolument purifié, du moins assez pour ne pas exposer le poumon à des agressions au-dessus de ses moyens de défense. Lehmann admet que, dans l'ensemble, le nez retient 30 % des poussières inhalées. Il le fait avec des moyens tels que ceux apportés par les cils vibratiles des cellules, le mucus nasal, le système lymphatique, dont l'action est plus ou moins controversée, parce qu'assez réduite : nous retrouverons ces moyens beaucoup plus puissants dans l'étage trachéo-bronchique.

Action quantitative.

Elle affecte à la fois le débit et le rythme respiratoire, et ceci grâce à la morphologie et au système nerveux des fosses nasales.

a) Action mécanique.

Mendel, en étudiant la physiologie et la pathologie de la respiration nasale, fait remarquer que l'apport d'air aux poumons dépend de trois facteurs : la vitesse de l'air, le temps d'écoulement, la section de l'orifice de passage ; c'est l'harmonie de ces différents éléments qui permet une bonne ampliation thoracique, et cette harmonie, seule la respiration nasale est capable de la réaliser.

b) Action nerveuse.

Il semble utile de mettre l'accent sur le rôle régulateur du nez dans le jeu respiratoire. La production des mouvements respiratoires a sa source dans les centres bulbaires, mais ceux-ci obéissent à plusieurs sortes d'excitations. Les unes viennent de la composition chimique du milieu sanguin (proportion d'O_2 ou de CO_2). Les autres naissent à la périphérie ; le rôle essentiel dans la mise en jeu de la fonction respiratoire revient à la sensibilité propre des premières voies aériennes. « La muqueuse nasale est le véritable boute-en-train de la vie respiratoire », suivant l'expression de Thooris.

Le mécanisme respiratoire comporte tout le long du tractus aérifère, des narines aux alvéoles, un régime de mouvements synchrones, dont la précision ne va pas sans fragilité. A l'inspiration, les narines se gonflent, le sphincter nasal postérieur se relâche, le larynx se tend, la glotte s'ouvre et s'abaisse, les bronches se dilatent. A l'expiration, les muscles bronchiques se resserrent, la glotte se rétrécit en s'élevant, le pharynx se raccourcit, le sphincter nasal postérieur se contracte, les narines se rétractent.

L'aiguillon aérien vient-il à défaillir ? C'est l'incoordination fonctionnelle. Lermoyez, Weil et Escat ont souligné l'intérêt de ce rôle régulateur du nez, qui forme, avec l'appareil pulmonaire, « un attelage inséparable », dont la désunion trouble fatalement la fonction respiratoire.

Réaction du tronçon inférieur.

Malgré cette désunion, grâce à l'orifice de trachéotomie, l'acte respiratoire a lieu. Mais c'est la voie respiratoire sous-jacente à cet orifice qui va assumer tout le travail. N'est-ce pas sans dommage pour les éléments constitutifs de ce segment, qui ne sont pas habitués à une agression aussi brutale ?

Deux conceptions peuvent alors se faire jour dans notre esprit :

— ou bien le conduit trachéo-bronchique est assimilé à un simple tube, inerte, simple voie de passage entre l'orifice trachéal et l'alvéole, qui ne servira au fond qu'à mieux dissé-

miner le bol aérien au niveau du parenchyme : c'est alors l'alvéole pulmonaire qui fera tous les frais de l'adaptation ;

— ou bien l'axe trachéo-bronchique a un rôle, et, dans un deuxième temps, nous étudierons ses réactions.

Pathogénie centrée sur une réaction strictement alvéolaire.

Normalement, la pression atmosphérique exerce son action sur la paroi externe des bronches et des capillaires pulmonaires et fait opposition à la pression hydraulique sanguine, tendant à faire sortir les liquides des capillaires.

Alors que, dans l'inspiration, la dilatation du thorax aspire l'air de l'alvéole et le sang dans les capillaires pulmonaires, dans l'expiration, il y a une expulsion de l'air et un rappel du sang vers le cœur droit.

Or, l'expérimentation montre que, tant dans la respiration normale que dans la respiration forcée, la pression expiratoire positive est toujours plus forte que la pression inspiratoire négative. On peut donc conclure, et c'est un fait, qu'à l'état normal les liquides n'auront que peu de tendance à sortir des capillaires, que la sécrétion muqueuse est minime.

Dès l'instant où le sujet est en période d'asphyxie, les conséquences mécaniques changent d'aspect.

L'obstruction inspiratoire amène une succion plus forte sur les vaisseaux alvéolaires, la pression négative (inspiration) intrathoracique s'accentuant. Ceci entraîne congestion et œdème, et, par là même, perméabilité des capillaires. L'obstruction expiratoire compensera la succion causée par l'inspiration forcée ; mais, étant plus forte que la dépression inspiratoire, elle ramènera brutalement le sang des poumons vers le cœur droit en fatigant ce dernier.

Dès lors, plus l'obstruction dure longtemps, plus les capillaires soumis à ce mécanisme d'hyper-contriction/hyper-dilatation deviennent perméables et plus la transsudation devient facile. Ainsi pourrait-on peut-être expliquer l'importance des mucosités qui font irruption chez le trachéotomisé d'urgence au moment où l'on crée l'orifice trachéal.

Que se passe-t-il après la trachéotomie ?

Un orifice non sphinctérien non intelligent ayant été créé, la pression positive de l'expiration n'existe plus, ou, si elle existe, elle est faible et ne peut contrebalancer les désordres causés par la pression négative de l'inspiration forcée. Dès lors, il n'est pas étonnant de voir apparaître, après trachéotomie, chez un malade qui ne toussait pas, une sécrétion abondante de sérosités et de mucus dans l'arbre bronchique, d'autant plus abondante même que la phase préopératoire aura été plus dyspnéique.

Hudon et Barach. qui développent cette pathogénie, proposent d'utiliser l'expiration sous pression positive et rapportent 4 cas de trachéotomisés ayant fait leurs phases d'adaptation en quatre ou cinq jours au moyen de cette thérapeutique.

Discussion.

Cette réaction de l'alvéole se traduisant par un œdème et une hypersécrétion serait donc d'autant plus marquée que la période préalable d'obstruction aurait été plus prononcée ou de plus longue durée, mais si l'on se fiait à cette théorie, il serait difficile d'expliquer les incidents, pourtant si fréquents, de caractère localisé. Il faudrait admettre que la lésion initiale est d'abord alvéolaire, catarrhale ou purulente, mais généralisée. Elle se communiquerait aux bronches par l'intermédiaire des bronchioles, et il y aurait une véritable marée montante, un œdème pulmonaire. Il y aurait comme corollaire immédiat, vu l'étendue de la réaction, une répercussion cardiaque grave et une gêne considérable à l'hématose.

Les faits que livre la clinique se heurtent à une semblable conception. Dans la réalité, le trachéotomisé s'en tire assez bien s'il y a vraiment un retentissement au niveau de l'alvéole, et, ensuite, il n'existe pas seul.

Pathogénie centrée sur une réaction trachéo-bronchique.

Il est plus normal de penser que ce sont les voies aériennes, à partir de la trachée, les premières soumises au contact du bol aérien, qui vont avoir à en subir les agressions. Ce sont

elles qui vont s'adapter et remplacer les fosses nasales, dont elles possèdent certains moyens de défense identiques. Toutefois, dès la trachéotomie, elles sont sidérées par la masse d'air qui vient heurter leurs parois.

A l'état normal, l'air d'inspiration est réchauffé, purifié, humidifié par les fosses nasales. Si une trachéotomie est nécessaire pour sauver la vie du patient, les fonctions des voies aériennes supérieures disparaissent. L'air froid, sec, non filtré, cause jusqu'à un certain degré une irritation trachéo-bronchique, qui peut se manifester par une hypersécrétion de mucus.

De plus, l'air qui sort du poumon est saturé de vapeur d'eau à une température qui lui est propre, grâce, en grande partie, au rôle de la pituitaire. On comprend donc que l'air qui n'est pas passé par les fosses nasales, qui n'est pas humidifié, amène une plus grande évaporation d'eau hors du poumon. Ceci est une raison supplémentaire pour que la muqueuse trachéo-bronchique se congestionne.

Or, là ne se limitent pas les manifestations de cette sidération ; elle se traduit en clinique, aussi bien par une atteinte de la motricité des parois que du mode de sécrétion des glandes et, par contrecoup, de la dynamique respiratoire. Le problème de l'adaptation pulmonaire du trachéotomisé sera non seulement la stabilisation de ces divers éléments, mais encore la récupération de moyens qui permettront de maintenir dans le temps cette stabilisation.

Autant dire que, à notre avis, la période d'adaptation du trachéotomisé comporte deux temps :

— une phase réflexe, dans le sens vagotonique, où prédominent les troubles de la motricité et où les autres troubles sont au second plan, ne lui étant rattachés que par des relations de cause à effet ;

— une phase d'adaptation proprement dite, où l'effet, survivant à sa cause, va constituer le centre du problème.

1° *Phase d'hyper-réflexie vagotonique.*

Elle découle de la dysharmonie créée par la brusque suppression des effets du régulateur respiratoire que constituent

les fosses nasales, dans le cas de trachéotomie effectuée sur un sujet au calme. Elle est la réponse à la dilatation forcée imposée au tube trachéo-bronchique durant la phase asphyxique qui précède la trachéotomie d'urgence.

— Du point de vue moteur, elle va se manifester par un réflexe de constriction : c'est l'innervation trachéo-bronchique qui réagit dans un sens para-sympathico-tonique. Comme dans tout réflexe issu de la libération d'un contrôle antagoniste, l'effet a tendance à être extrême. Nous n'en voulons pour preuve que ces deux aspects cités au cours de l'étude clinique, d'abord la courte phase d'apnée observée en fin d'intervention, et, dans les jours qui suivent, le mode de respiration à débit réduit. Il semble même que l'on assiste à un mécanisme d'auto-défense tendant à n'admettre que le moins d'air possible.

— Ce mode de réaction des parois étant admis, que peut-il en résulter pour la dynamique respiratoire, sinon une hypo-ventilation ? On assiste à une admission beaucoup moins importante de l'air inspiré qu'il était permis de l'espérer après l'installation d'une canule. Tabard et Tiffeneau ont montré, au moyen d'aérosols de diverses substances antagonistes, que les variations du calibre bronchique résultant des effets broncho-moteurs modifient la vitesse du transit de l'air dans les canalisations bronchiolaires, en accroissant (broncho-constriction, et c'est ce qui se passe chez les trachéotomisés) ou en diminuant les frictions du courant aérien sur l'épithélium bronchique.

Il ne s'ensuit pas une sensation de dyspnée pour le malade, dont la cadence respiratoire n'a pas lieu d'être troublée ; ceci est un autre problème relevant de la composition chimique de l'air, qui, dans aucun cas, n'est atteinte par le fait de la trachéotomie. Cette diminution de la ventilation pulmonaire explique aussi la constatation, faite en clinique, de la parésie diaphragmatique postopératoire : sous peine de se fatiguer inutilement à aspirer, un air dont la bonne progression est gênée par un conduit spasmé, le diaphragme réduit son jeu.

— Pourtant, cette muqueuse, qui va avoir à subir l'irritation de l'air, passant par une lumière de faible calibre, va réagir. Elle répondra au moyen de réflexes, qui sont de trois ordres :

— réflexes vaso-moteurs, entraînant une congestion de la muqueuse ;

— réflexes broncho-sécréteurs et tussigènes, sur lesquels nous ne nous étendrons pas ici, puisqu'ils intéressent au premier chef la période suivante. Il est néanmoins certain qu'ils acquièrent d'emblée une grande importance, et le fait qu'ils coïncident avec un état de constriction de la paroi explique pourquoi les accès de toux sont, à ce stade, peu productifs.

2° *Phase d'adaptation proprement dite.*

De la rapidité avec laquelle le réflexe vagotonique de la musculature trachéo-bronchique modérera son intensité va dépendre l'entrée pour le malade dans la phase d'adaptation proprement dite. C'est le propre même de cette période de consister en une lutte en vue d'une individualisation de son système broncho-moteur, qui lui assurera un fonctionnement autonome et en vue d'une bonne excrétion des sécrétions qui continuent à encombrer l'arbre bronchique.

Cette période sera donc caractérisée par un retour à l'antagonisme broncho-moteur et par un renforcement de la fonction sécrétrice.

— La régularisation broncho-motrice ne peut être totale, car le stimulus nasal dont elle dépend est encore exclu du jeu respiratoire du trachéotomisé. Toutefois, la clinique nous en montre un effet en révélant une récupération du débit d'air courant évoluant d'une manière chaque jour meilleure, et cette augmentation du débit va de pair avec un meilleur fonctionnement du jeu diaphragmatique constaté par des radioscopies en série. Force est d'admettre que la constriction trachéo-bronchique qui expliquait la phase de sidération est levée. Nous l'expliquons en concluant que le sympathique reprend son rôle antagoniste modérateur actif.

Dès lors, l'équilibre se rétablit et l'innervation trachéo-bronchique arrive à assumer à elle seule la respiration du segment aérien qui lui est impartie.

— Il peut paraître étonnant, d'après ce qui a été dit précédemment de la synergie existant entre le système broncho-

moteur et les réflexes broncho-sécréteurs, vaso-moteurs et tussigènes, de ne pas constater à ce stade un amoindrissement de la sécrétion bronchique parallèle à la réaction broncho-relaxatrice. Mais ce premier phénomène est d'ordre nerveux ; le second trouve son origine dans une cause très simple, où l'action locale est de premier plan. Florey, Carleton et Wells, en 1932, ont montré que les cellules caliciformes sont commandées par des excitations *in situ* vis-à-vis desquelles elles réagissent par une sécrétion muqueuse. Or, ces excitations sont nombreuses et constantes chez le trachéotomisé. L'action de l'air est dispersée à toute l'étendue du tractus sécrétoire ; celle de la canule, pour localisée qu'elle soit, n'est pas non plus négligeable.

Examinons de plus près les modalités de cette sécrétion. Elle comprend deux stades : la sécrétion proprement dite et l'excrétion.

a) Etude de la sécrétion proprement dite.

Depuis Kolliker, on sait qu'il y a dans l'épithélium trachéo-bronchique les éléments suivants : des cellules ciliées, des cellules calciformes, séparées des cellules basales, suivant l'importance de la bronche, par une épaisseur plus ou moins considérable de cellules de remplacement. Aux cellules caliciformes est impartie la fonction de sécrétion. Elles s'étendent en système continu, depuis l'orifice supérieur de la trachée jusqu'aux bronches et aux bronchioles; il est à noter qu'il leur est adjoint, incluses dans la région sous-muqueuse, des glandes trachéo-bronchiques, que l'on ne trouve d'ailleurs que dans la trachée et dans les bronches, à revêtement cartilagineux. Ces glandes sont séreuses ou séro-muqueuses (Policard et Renaud), mais la distinction entre les deux catégories est, en pratique, très délicate, et la plupart des auteurs estiment qu'elles ont tendance, sous l'influence de simples irritations mécaniques, à se transformer en glandes à mucus.

Bien que déterminée et entretenue par des irritations locales, cette sécrétion semble avoir un rôle actif. N'oublions pas qu'elle présente une grande analogie avec celle issue des fosses nasales. Mieux que cette dernière, elle est susceptible d'influer sur la qualité de l'air. Dès qu'il aura atteint l'abondance voulue,

le mucus va concourir à l'humidification de l'air inspiré. Par sa viscosité, il exercera une protection contre les agressions mécaniques dues aux particules charriées par l'air respiré en les fixant. Les recherches dans cet ordre d'idées ont montré que l'ensemble bronches-trachée arrivait à retenir jusqu'à 46 % des poussières inspirées. Ce qui se produit pour les poussières se passe aussi bien pour les germes de l'air : beaucoup de ceux-ci sont happés par le mucus, qui, s'il ne les détruit pas, les bloque dans leur extension. Wurtz, Lermoyez, avaient vu, en 1893, que la partie inférieure de la trachée et des bronches était presque stérile à l'état normal.

C'est donc par la production du mucus et par son rôle protecteur vis-à-vis de la structure bronchique sous-jacente que l'on peut expliquer que, chez les trachéotomisés, l'air ambiant ne soit pas nécessairement une source de désagréments.

De tout ceci découle l'explication de ce que nous observons en clinique chez l'opéré qui « fait des suites normales ». Cette hypersécrétion n'apparaît pas comme une manifestation pathologique, mais comme une adaptation physiologique de la nouvelle voie respiratoire.

b) Etude de l'excrétion.

Mais cette hypersécrétion crée un encombrement des voies bronchiques qui doit être évacué ; c'est ce rôle qu'assume à l'état normal l'épithélium à cils vibratiles. La vitesse de ce déplacement a lieu, d'après Hermaan, à un rythme de 52 centimètres en trente minutes. La pesanteur ne semble jouer aucun rôle ; seules semblent devoir être retenues les qualités du milieu fluide. Proetz et Hilding ont montré que plus le mucus est dense et épais, plus la touffe ciliaire a de prise sur lui, et mieux s'effectue la progression. Il faut rappeler ici les conclusions de Lucas (1934) sur l'étude du mouvement ciliaire. La couche liquide qui revêt la face interne de l'arbre trachéobronchique et où se meuvent les cils est double et comporte un feuillet de liquide séreux, fluide, profond, qui est fondamentalement le milieu *sine qua non* dans lequel ces cils peuvent se mouvoir, et un feuillet de mucus superficiel qui est véhiculé.

Chez le trachéotomisé, la sécrétion épaisse qui se produit

risque fort de remplacer la couche inférieure, et les cils, englués, ne peuvent plus battre normalement. De plus, l'accentuation de la sécrétion se fait à la fois grâce à une hypertrophie des cellules caliciformes et une transformation très nette de l'épithélium cilié en épithélium caliciforme. Le « tapis roulant » est donc d'un faible secours pour assurer l'excrétion.

— L'action du courant d'air expiratoire constitue un autre mode puissant pour l'excrétion sur lequel a insisté GORDONOFF. Or, chez le trachéotomisé, à cause de l'existence de la canule, la pression expiratoire est diminuée, au moins pour ce qui est de la respiration calme. Deux solutions s'offrent alors à l'opéré pour pallier à cet inconvénient. C'est d'abord la toux, ou, du fait du rétablissement de débit respiratoire, des mouvements forcés d'expiration et d'inspiration. A ce moment-là, tout l'air ne s'échappe pas par la canule, qui, orifice non vivant, ne s'adapte pas et oppose une inertie. C'est cette inertie qui permet à l'excès d'air de favoriser la progression du mucus.

Il n'en reste pas moins que, tant que le sujet n'a pas récupéré un débit satisfaisant lui permettant de compter sur une force expiratoire importante et continue, c'est le problème de l'excrétion qui reste l'écueil du trachéotomisé. C'est cette carence, ce déréglage du mécanisme de l'excrétion, qui est à la base de la rétention bronchique. L'effet va dépasser sa cause, et la sécrétion bronchique, qui, au début, s'était accrue dans un but physiologique, va se prendre à son propre jeu.

Ainsi se constitue le syndrome bronchitique, à base d'œdème fonctionnel avec hypersécrétion et défaut d'expulsion. Ces faits, qu'AMEUILLE et son école ont depuis longtemps soulignés, trouvent leur application dans l'étude de l'adaptation respiratoire du trachéotomisé. Ils expliquent les signes objectifs pulmonaires observés à cette époque, qui se traduisent par un catarrhe bronchique et non par une bronchite, le terme « itis » imposant l'idée d'infection d'origine microbienne. Ils expliquent aussi le silence radiographique qui accompagne les signes acoustiques, le parenchyme pulmonaire ne se trouvant pas intéressé.

— *Le problème de la participation infectieuse :* C'est à cette phase de nos déductions que nous voulions en venir avant

d'engager la discussion sur la possibilité d'une participation infectieuse.

Jusqu'à maintenant, nous nous trouvons devant un sujet chez qui la pathologie bronchique se limite à une rétention purement aseptique des sécrétions.

— Quelles sont, chez ce sujet, les causes susceptibles de favoriser une infection, un apport microbien ?

La lésion elle-même a beaucoup de chances d'être infectante. Reportons-nous, pour en juger, aux statistiques établies au chapitre II.

Le rôle de la canule semble beaucoup plus discutable. Elle est incontestablement un corps étranger, mais, dans l'ensemble, elle est bien tolérée. Tous les trachéotomisés ne font pas des complications fébriles : or, tous ont une canule. D'ailleurs, le nettoyage fréquent auquel on la soumet permet de dire qu'elle n'agit pas en tant que corps vecteur de microbes.

Sargnon prétendait que tout canulard est atteint de trachéite due à la canule, véritable corps étranger, et il trouvait là l'explication de l'expectoration abondante et de l'état inflammatoire très net de la muqueuse. Il imputait à cette même canule toute la responsabilité dans l'apparition de bourgeonnements polypoïdes du conduit aérien. Cette appréciation nous paraît erronée pour les deux premières constatations. Quant à l'existence du bourgeonnement, nous pensons qu'il est dû à une négligence dans le nettoyage systématique de la canule.

Reste l'existence de la plaie trachéale : elle semble intervenir d'une manière plus active, et c'est elle qui se partage avec la lésion qui indique la trachéotomie, la responsabilité des accidents strictement infectieux. Dans 18 cas, durant la période 1934-1941, nous la voyons, sans conteste, à l'origine des complications pulmonaires septiques.

— Par quel mécanisme agit cette infection ? Nous aurons l'occasion de soulever à nouveau ce problème lorsque nous examinerons la pathogénie des complications. Disons simplement que la conception d'infections descendantes trachéo-bronchiques semble la plus satisfaisante. On peut penser que la dissémination infectieuse vient se greffer sur un terrain bronchique favorable, le foyer de rétention aseptique, dont

nous avons expliqué le mécanisme de production. Dans tous les cas, l'infection serait secondaire et créerait une bronchite d'accompagnement greffée sur un catarrhe bronchique initial.

— Quels vont être les résultats de cette infection ? Du point de vue clinique, l'infection surajoutée se traduit par l'apparition d'une hyperthermie dont l'importance varie avec la profondeur d'atteinte des tissus intéressés et d'une modification qualitative des sécrétions, qui deviennent plus fluides, muco-purulentes, prenant une odeur nauséabonde. Les signes objectifs acoustiques ne sont guère différents de ceux que l'on perçoit chez le sujet non hyperthermique : toujours ce même bruit de brassage avec gros râles.

Du point de vue anatomo-pathologie, la muqueuse est rouge, congestionnée, avec désintégration de l'épithélium sécrétoire et possibilité d'envahissement des glandes sécrétrices. L'infection, d'abord glandulaire, peut donner des abcès locaux microscopiques. Ainsi se produirait une desquamation de l'épithélium.

Toutefois, il ne faut pas l'oublier, et c'est à ce titre que l'on peut intégrer ces manifestations dans le cadre d'une évolution normale, il ne s'agit que de phénomènes parcellaires, limités en certains points où la stagnation du mucus se fait pendant un certain temps. Aussitôt que la progression des sécrétions se rétablit, les microbes ne peuvent plus continuer leur action infectante, et une nouvelle lame de mucus vient recouvrir la muqueuse altérée, qui peut ainsi se régénérer.

3° *Phase tardive : le maintien de l'équilibre.*

Comment le trachéotomisé va-t-il stabiliser le bénéfice de son adaptation ? De l'étude des faits précédents, il découle que la phase tardive dépend de la neutralisation du facteur infectieux, grâce à une meilleure élimination des sécrétions. C'est donc la suppression de foyers de stagnation du mucus, la régularisation du drainage, qui assurent le retour du trachéotomisé à une physiologie normale. Le nœud du problème réside dans le maintien d'une force expiratoire importante et sans défaillance.

Or, chez les trachéotomisés qui, au début, faisaient de la canule, leur seul orifice d'aération, il s'établit progressivement

une récupération de la fonction nasale. Si ce fait est de constatation nouvelle — nous ne l'avons pas relevé dans la littérature — il n'est pourtant pas surprenant.

Il est normal de penser que si l'orifice d'une canule ne peut admettre, vu son calibre, qu'un débit donné, toute augmentation de débit devra utiliser une autre voie, au risque d'entraîner une non-utilisation de l'air sollicité. L'appel fait par le diaphragme aspirera l'air extérieur, aussi bien que la canule, qui ne peut, en un temps donné, en admettre davantage que le lui permet son calibre, que par la voie normale dont la perméabilité est rétablie. Mais alors, ce qui, au début, expliquait la création d'un état respiratoire anormal — la mise hors de circuit de la portion naso-pharyngée — n'existe plus. Désormais, les fosses nasales vont récupérer leur fonctionnement. Il n'est pas question, bien entendu, de parler des fonctions, telles que le réchauffement, la filtration, l'humidification de l'air : le mucus trachéo-bronchique y remédie. Il s'agit d'une récupération d'ordre nerveux ; peu importe la quantité d'air inspirée ou expirée par les fosses nasales : il passe de l'air à chaque mouvement du diaphragme et il y a rétablissement du stimulus portant sur la pituitaire. La vie respiratoire a récupéré son « boute-en-train ».

B. — ADAPTATION DES FONCTIONS COUPLÉES

L'étude expérimentale des fonctions couplées s'est révélée au chapitre précédent très pauvre en enseignements.

— Un seul résultat est apparu directement lié à l'institution de la trachéotomie : c'est la remarquable tenue du système cardio-vasculaire.

Il apparaît, à priori, étonnant, d'après les conceptions classiques sur la synergie pneumo-cardiaque, de ne pas mettre en évidence un dysfonctionnement de la mécanique cardiaque après la trachéotomie. Or, il s'agit là d'un concept mécanique qui a l'air d'ignorer que le cœur et la circulation possèdent une régulation propre, et, partant, un ressort personnel leur permettant de s'adapter à un travail supplémentaire, sans pour cela entrer en décompensation.

Précisons que nous ne refusons point tout fondement à

la théorie mécanique, en raison de ce que le système cardio-vasculaire ne manifeste pas son travail de compensation par un accroissement de la tension artérielle. Il faut plutôt penser que les troubles de la ventilation pulmonaire chez le trachéotomisé faisant une évolution normale sont de trop courte durée et d'intensité trop faible pour ne pas être compensés par les dispositifs neuro-végétatifs qui assurent la régulation cardio-vasculaire.

Le trouble purement mécanique ne se produirait efficacement que lorsque les possibilités de cette régularisation seraient annihilées, soit par une complication pulmonaire importante, soit par une cardiopathie préalable. Et encore, c'est dans ce dernier cas que l'on peut parler de complications directement liées au fait de l'intervention : la trachéotomie et le nouveau régime respiratoire qu'elle institue n'y jouent que le rôle de facteurs occasionnels.

— Pour les autres fonctions couplées, on peut supposer que la trachéotomie ne participe en rien au déficit observé. En effet, après laryngectomie totale, alors que les lésions cancéreuses ont été enlevées, les opérés se recolorent et reprennent du poids ; et même, le fait que les trachéotomisés récupèrent une ventilation légèrement supérieure à la normale induit à penser que l'hématose, la tension artérielle et le métabolisme ont tout lieu d'évoluer dans les limites physiologiques.

II. — *ADAPTATION COMPLIQUEE*

Comme dans le chapitre précédent, deux paragraphes seront envisagés :

— celui des complications immédiates ;
— celui des complications secondaires,

en laissant de côté les accidents cardiaques, dont on vient de voir le mécanisme.

A. — COMPLICATIONS IMMEDIATES

Elles surviennent brutalement dans les heures qui suivent l'intervention, et cette dernière a porté, en tous les cas, sur un malade qui asphyxiait depuis longtemps.

Il semble là qu'il faille invoquer un mécanisme autre qu'une conséquence des troubles apportés à la « sécrétion-excrétion ». En effet, comme le pense Dutheillet de Lamothe, on assiste à une syncope d'origine centrale et non à une syncope bleue due à des accidents asphyxiques imputables à un déplacement de la canule, à une extension de la lésion laryngée, à un œdème trachéo-bronchique. A l'appui de ces hypothèses, on observerait une asphyxie rapide, mais non immédiate.

Cette réaction des centres bulbaires a été envisagée différemment.

— Caillard invoque une théorie réflexe : il explique ces faits en les comparant à ceux dans lesquels la mort subite survient à la suite d'un traumatisme portant sur le larynx. Se recommandant de la démonstration expérimentale de Brown-Séquart, il rattache ces accidents mortels à l'influence de l'inhibition que peut provoquer la disparition soudaine d'une fonction dans une ou plusieurs régions de l'organisme, et cela à distance d'une lésion locale irritant un point particulier du système nerveux. Dans le cas particulier, il s'agirait d'une inhibition des centres bulbaires avec arrêt brusque de la respiration.

Cette théorie réflexe ne peut expliquer l'apparition de l'inhibition qu'au moment du traumatisme opératoire et non quelques heures après. De plus, on devrait observer en clinique beaucoup plus de cas syncopaux qu'on n'en voit en réalité.

— Plus près de la vérité semble être Négus, qui invoque une théorie chimique.

Durant l'obstruction laryngée, la teneur des alvéoles, et, partant, du sang en CO_2, croît et entraîne une élévation de la réserve alcaline qui tamponne, au fur et à mesure, l'excès de CO_2. Au moment de l'ouverture de la trachée, le courant d'air se rétablissant, la teneur en CO_2 diminue et tend à revenir à la normale, tant dans l'alvéole que dans le sang. Mais la réserve alcaline ne s'adapte pas aussi vite et reste élevée. Elle fixe donc tout le CO_2 et détermine une déficience dans l'excitation des centres bulbaires : d'où la syncope.

B. — COMPLICATIONS SECONDAIRES : PULMONAIRES

Avec le Professeur Broustet, il a paru commode, en clinique, de déterminer ces complications par l'infection et de les classer

suivant leur mode évolutif : syndromes précoces, aigus ; syndromes tardifs, progressifs.

Cette infection se nide au niveau des divers éléments instaurés par l'acte opératoire et au niveau de la lésion laryngée. Il est donc naturel de penser que la dissémination microbienne se fait par voie descendante trachéo-bronchique plutôt que suivant le mode septicémique. Ce dernier processus est difficilement invoquable, car, s'il convient à expliquer les complications précoces contemporaines des phases congestives au niveau de l'orifice de trachéotomie, il ne permet plus d'expliquer une complication pulmonaire tardive lorsqu'on ne constate aucune exacerbation de l'infection locale. Or, en admettant ce processus d'infection, on n'a pas, pour autant, résolu le problème si l'on ne tient pas compte du substratum anatomo-physiologique qui sert de tremplin à cette infection.

De l'étude pathogénique de l'adaptation normale, il ressort que les modifications apportées à la sécrétion-excrétion sont un support propice et nécessaire à l'ingérence bactérienne. Nous avons, du reste, admis la possibilité de poussées infectieuses transitoires dans le cadre d'une évolution normale. Mais alors la régression de tels phénomènes s'expliquait par leur caractère parcellaire et par la réversibilité du trouble respiratoire qui les conditionnait.

Au contraire, dans le cadre des complications vraies, il faut admettre que ce sont une gêne à l'excrétion beaucoup plus considérable, ou une sécrétion accrue dans son intensité, qui sont à l'origine des phénomènes observés. Au fond, les mêmes éléments justifiant la lutte pour l'adaptation expliqueraient l'apparition des complications. La seule différence résiderait dans l'intensité de la réaction bronchique, qui, dans un cas, laisserait les moyens de défense triompher, dans l'autre cas annihilerait leurs effets. Pour mieux comprendre ces manifestations, il faut les rattacher à l'état trachéo-bronchique du moment.

Les complications précoces coïncident avec le début de la phase d'adaptation, c'est-à-dire avec une période où s'établit une véritable course entre la sécrétion trachéo-bronchique et son élimination. Le mucus est sécrété en beaucoup plus grande abondance qu'il n'est éliminé. Et il se produit une stagnation

d'autant plus dangereuse qu'elle est généralisée et que les foyers d'infection sont plus actifs.

Dans les complications tardives, nous retrouvons le même mécanisme, mais au ralenti. Tant bien que mal, l'élimination arrive à compenser la sécrétion. Mais le facteur microbien est latent; survienne un refroidissement de l'air, il y a stimulation du réflexe sécrétoire et submersion des moyens d'excrétion : la complication apparaît.

Ainsi peut-on expliquer les aspects évolutifs des complications pulmonaires.

Une question également se pose : comment se fait la propagation au niveau de l'alvéole ?

— Weinberg, en 1936, a montré expérimentalement la réalité de ces suppurations secondaires au stade bronchique. Il a réalisé une obstruction bronchique avec une asepsie rigoureuse, et les seuls microorganismes présents dans la bronche étaient ceux de la flore bronchique, c'est-à-dire ceux apportés par la ventilation pulmonaire normale. Il a observé que, peu à peu, la tension intrabronchique augmente sous l'accroissement des sécrétions et que celles-ci ont tendance à refluer vers les petites bronches et à gagner les alvéoles pulmonaires. Il s'ensuit un collapsus rétractile du parenchyme correspondant, et bientôt apparaît l'infection, puis la suppuration à ce niveau.

— Fleischner, en 1940, a même montré qu'un simple retard dans la progression du mucus suffit à produire la suppuration. Qu'on explique cette réaction par le reflux du mucus ou par la stagnation de l'exsudation alvéolaire elle-même, il se produit une réaction alvéolaire septique. Il est intéressant de constater que, grâce à la notion de blocage bronchique préalable, on ne peut présumer de la nature de la suppuration ou de l'infection pulmonaire qui vont suivre. Les lésions peuvent aller de la simple monopathie inflammatoire correspondant à une alvéolite fibrineuse ou œdémateuse, avec réaction cellulaire, jusqu'à la pneumopathie suppurée et même à l'abcès gangréneux du poumon.

— Précisément, toutes ces pneumopathies s'observent chez le trachéotomisé. Grâce au jeu de la sécrétion-excrétion, qui, chez lui, se trouve perturbé au maximum au moment de la

complication, il serait même possible d'expliquer la genèse de chaque complication en particulier. Peut-être pourrait-on mettre en évidence, comme le montre PALEY dans sa thèse, au niveau du parenchyme, des images de rétractions, de bulles d'emphysème, qui seraient la résultante mécanique de la gêne à l'élimination au niveau des bronches.

— Toutefois, pour démontrer avec fruit ces mécanismes, il aurait fallu pouvoir suivre pendant longtemps beaucoup de trachéotomisés en phase de complication pulmonaire.

Entreprendre un tel chapitre avec l'incertitude des données que nous possédons sortirait du cadre de cette étude pathogénique, qui, jusqu'à maintenant, a tenté de s'appuyer sur ce que nous avions réellement observé.

CONCLUSIONS

1° La trachéotomie n'apparaît pas comme une intervention génératrice d'un état antiphysiologique.

2° Son institution n'entraîne des perturbations qu'au niveau de l'arbre trachéo-bronchique.

Ces perturbations consistent en :

a) une phase transitoire de déséquilibre neuro-végétatif dans le sens vagotonique, entraînant une broncho-constriction;

b) une phase d'hypersécrétion trachéo-bronchique avec difficultés de l'excrétion — phénomène d'ordre mécanique — déterminant la phase d'adaptation;

c) la possibilité assez fréquente d'une infection surajoutée — utilisant comme substratum la stase bronchique mécanique — déterminant les complications parenchymateuses.

3° Les fonctions liées à la respiration ne sont pas troublées.

De cette conception pathogénique, qui met en valeur les troubles apportés à la sécrétion-excrétion trachéo-bronchique, il ressort que pourraient être envisagés avec fruit, du point de vue thérapeutique, outre un traitement anti-infectieux énergique, l'institution de séances de broncho-aspirations.

Ces séances, sans être systématiques, seraient appliquées aux sujets en phase de complication pulmonaire.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
R. DUPÉRIÉ.

Vu, bon a imprimer .
Le Président,
G. PORTMANN.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 6 mai 1948.
Le Recteur de l'Académie,
A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

Ameuille (P.). — Toux et réflexes respiratoires décapités. *Presse médicale,* 24 déc. 1941, n° 3, 1381-1385.

Ameuille (P.) et Lemoine (J.-M.). — Le concept de bronchite. Etude critique. *Gaz. méd. de France,* 1er déc. 1939, n° 18, p. 963.

Ameuille (P.), Lemoine (J.-M.), Fauvet (J.) et Paley (P.-Y.). — Rétention bronchique. *Presse médicale,* 12 avril 1947, n° 21, p. 241-242.

Baraban. — L'épithélium de la trachée et des bronches chez un supplicié. *Revue méd. de l'Est,* 15 sept. 1890.

Binet (L.) et Bourlière (F.). — Le mucus bronchique. Sa sécrétion. Son rôle. *Semaine des Hôpitaux de Paris,* 30 nov. 1944, n° 13, p. 284-286.

Bonnet. — Essai sur l'histoire de la trachéotomie. Thèse de Paris, 1884.

Broustet (P.). — Les complications pulmonaires dans la chirurgie pharyngo-laryngée. *Revue de laryngo-oto-rhinologie,* n° 8, sept.-oct. 1938, p. 713-722.

Collet. — Les premières trachéotomies. *Annales d'O.-R.-L.,* 12 juill.-sept. 1945, p. 365-370.

— Notes sur l'histoire de la trachéotomie. *Lyon médical,* 157, p. 235; 23 févr. 1936, p. 235, et 1er mars 1936, p. 263.

Daure. — Insuffisance respiratoire nasale et ses conséquences sur la physiologie et la pathologie du sinus maxillaire. Thèse Bordeaux, 1943.

Dutheillet de Lamothe — La mort subite survenant à la suite de trachéotomies dramatiques. Quatre observations. *Annales des mal. de l'oreille,* Paris, 45, nov. 1926, p. 1015.

Fleischner (F.). — Pathogénésis of bronchectiasis. *Amer. Rev. of Tuberculo.,* 1940, t. II, p. 297 à 314.

Florey (H.), Carleton (H. M.) et Wells (A. Q.). — Mucus secretion in the trachea. *Brit. Journ. of Exper. Patho.,* 1932, 13, p. 269-283.

Gley. — Traité élémentaire de physiologie Baillière et fils, édit., Paris

Gordonoff (J.). — Die expectoration, ihre physiologie und pharmacodynamische beeinflushung. *Weiner Klinish. Wochenscrift,* 1934, 47, p. 137-143.

Hédon (E.). — Précis de physiologie. Doin, édit., Paris.

Hudon (F.). — Respiration sous pression positive dans les trachéotomies. *Laval médical,* mars 1946, vol. II, n° 3, p. 293-298.

Mons. — Mort subite après la trachéotomie. *Arch. de méd. et de pharm. milit.,* Paris, 1898, 31, p. 138.

Negus (V.-E.). — Explication de la syncope respiratoire survenant parfois après trachéotomie correcte. *Annales of Otologie,* 47, sept. 1938, n° 3, p. 608-614.

— *Annales O.-R.-L.,* févr. 1939, n° 2, p. 223.

Onofrio (F. d'). — Histo-pathologie de la muqueuse nasale chez les vieux canulés. *Bolletin di Malad. d'Orecchio, di gola, di naso,* 51, sept. 1933, p. 388-392.

Paley (P.-Y.). — La sécrétion trachéo-bronchique et sa pathologie. Thèse Paris, 1946.

Policard (A.). — Les poumons. Structure et mécanisme à l'état normal et pathologique. Masson, édit., Paris, 1938.

Policard (A.) et Galy (P.). — Les bronches. Structure et mécanisme à l'état normal et pathologique. Masson, édit., Paris, 1938.

Portmann (G.). — L'exploration clinique en O.-R.-L. Technique, séméiologie. Masson, édit., Paris, 1948.

— Traité de technique opératoire O.-R.-L. Masson, édit., Paris, 1932.

Portmann (G.) et Retrouvey (H.). — Les voies aériennes et la tuberculose. Masson, édit., Paris, 1936.

Rist (E.), Ameuille (P.) et Lemoine (J.). — Bronchite segmentaire. Soc. méd. des Hôp., févr. 1944; *Presse médicale,* 15 mars 1947, n° 16, p. 173-174.

Robert. — Séméiologie respiratoire.

Roger et Binet. — Traité de physiologie.

Soulas. — Le syndrome bronchique d'après les observations broncho-scopiques. *Presse médicale,* 18 oct. 1947, n° 61, p. 694-695.

Tabart, Tiffeneau, Bouchardon, Boulia (Mlle). — La thérapeutique par les aérosols. *Libre Pharm.,* 30 sept. 1947, n° 27.

Weinberg. — Experimental production of bronchectiasis. *Journ. of Thorac. Surgery,* 1936, t. VI, p. 406-413.

Worms et Bolotte. — L'insuffisance respiratoire nasale. Legrand, édit., 1928.

Dépôt légal effectué en 1948 (3e trimestre).

24801. — Imprimeries Delmas, Bordeaux (31.0192). — 1948